



Lungenschwindsucht und Nervensystem

von

Dr. F. Jessen
früher Oberarzt am Vereinshospital in Hamburg, jetzt Arzt in
Davos.

Mit einer Abbildung im Text.



Verlag von Gustav Fischer in Jena.
1905.

Inhalt.

Einleitung.

Der von fast allen Nationen mit immer steigender Energie geführte Kampf gegen die Tuberkulose und namentlich gegen die Lungentuberkulose bedingt von selbst eine vertiefte Erkenntnis des Wesens, der Erscheinungsformen und der Beziehungen dieser Krankheit zu Störungen an anderen Teilen des Organismus. Während die Beschäftigung mit geistigen Erkrankungen auf der Basis der Lungentuberkulose sich bis ins Altertum zurückführen läßt, sind unsere Kenntnisse von manchen anderen nervösen Leiden aus dieser Ursache verhältnismäßig jungen Datums. Sowie man sich über die Ursache der Lungentuberkulose, den Kochschen Bazillus und seine Giftwirkung klar wurde, mußte die Beteiligung des Nervensystems an den durch das tuberkulöse Gift erregten Schädigungen ganz anders erforscht werden können, als in einer Zeit, in der über die Erreger der Schwindsucht nur Spekulationen herrschten.

Wir haben inzwischen gelernt, daß der Tuberkelbazillus von einem Herde im Körper aus nach allen Organen verschleppt werden kann und daß er sogar auf mit Gehirn hergestellten Nährböden besonders günstige Bedingungen zur Existenz findet. Wir wissen ferner, daß das tuberkulöse Gift in alle Körpersäfte eindringt, daß es imstande ist, ganz allgemein einen Schwund der Gewebe zu bewirken, und daß es, ohne direkte Wirkung der Bazillen auf das Gehirn, Fieber, also eine Reizung des Wärmezentrums, erzeugen kann.

Es muß daher a priori wahrscheinlich sein, daß ein so giftempfindliches Gewebe, wie es das Nervensystem darstellt, bei einer am letzten Ende durch Toxine den Organismus vernichtenden Erkrankung, wie es die Lungentuberkulose ist, nicht ohne Krankheitserscheinungen bleibt.

So dürfte es nützlich sein, die Erkrankungen des Nervensystems im Gefolge der Lungentuberkulose im Zusammenhang zu betrachten.

Allgemein gesprochen kann das Nervensystem im Verlaufe der Lungentuberkulose geschädigt werden durch direktes Überwandern der Tuberkelbazillen oder anderer in der erkrankten Lunge angesiedelter Bakterien, ferner durch die von der kranken Lunge aus resorbierten Gifte, und drittens durch Übertragung des durch das erkrankte Lungengewebe gesetzten Reizes vermittelst der Reflexbahnen auf das periphere Nervensystem.

Vollständig wird aber das Bild der durch die Lungentuberkulose hervorgerufenen Schädigungen des Nervensystems erst dann, wenn wir die seelischen Störungen im Verlaufe dieses Leidens in den Kreis der Betrachtung ziehen. Diese seelischen Störungen können naturgemäß rein psychogenen Ursprungs sein, sie können aber auch durch bakterielle oder toxische Schädigungen des Gehirns entstehen.

Die verschiedenen Anschauungen, welche im Laufe der Entwicklung der medizinischen Wissenschaft über die Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und Erkrankungen des Nervensystems geherrscht haben, werden bei der Besprechung der einzelnen Formen der nervösen Störungen ihre Erörterung finden.

I. Lungentuberkulose und Psyche.

1. Historische Übersicht[1]).

Wenn wir uns zunächst den allgemeinen Störungen des Nervensystems im Verlaufe der Lungentuberkulose zuwenden, so berühren wir damit zugleich dasjenige Gebiet, welches verhältnismäßig am frühesten die Aufmerksamkeit der Ärzte erregte.

Bereits Hippokrates, Galen, Aretaeus und Celsus kannten den Zusammenhang zwischen körperlichen und geistigen Störungen und Hippokrates macht die Bemerkung, daß die Unterdrückung des Auswurfs bei Phthisischen sich auf den Verstand werfe.

Dann berichtet Arnold (Über den Wahnsinn 1784, 2. Teil, p. 109), daß er habituelle Engbrüstigkeit mit Anfällen von Wahnsinn habe abwechseln sehen; er führt aber Phthise nicht als Ursache von Geistesstörungen an.

Einzelne Beobachtungen sind ferner von Schmittmann (Hufelands Journal 1799, Bd. VII) und Mead (eod. loc. 1800, Bd. X) mitgeteilt. Beide berichten über Auftreten von Geistesstörungen (Schmittmann über Manie, Mead über Melancholie) bei schwerer Lungentuberkulose und erwähnen bereits beide das so oft beobachtete und besprochene Zurücktreten der phthisischen Erscheinungen bei Ausbruch der Geistesstörung. Schmittmanns Patientin verlor sogar ihre schwere Tuberkulose völlig, während die Verstimmung der Psyche blieb.

Das Charakteristische der tuberkulösen Psychosen wurde zuerst von dem bekannten Psychiater Jacobi, dem Begründer der somatischen Theorie der Geisteskrankheiten, erkannt und geschildert. (Beobachtungen über Pathologie und Therapie der mit Irresein verbundenen Krankheiten, 1830, und Annalen der Irrenanstalt zu Siegberg 1837). Jacobi glaubt, daß in den meisten Fällen von mit Tuberkulose verbundener Geisteskrankheit die letzte eine eigentüm-

1) Bei Abfassung dieser historischen Skizze folgte ich zum Teil der sehr vollständigen Dissertation von Buri.

liche Form an sich trage. Er sagt: „Das Charakteristische besteht eben in jenen Äußerungen von regellosen Gemütsbewegungen, von Grillenhaftigkeit, in jenem Hin- und Herschweben in launenhaften Extremen ‚ohne Veranlassung, das alle Urteile, Gefühlsäußerungen, Handlungen solcher Kranken so eigentümlich bezeichnet, daß es mir schon seit geraumer Zeit als Hilfsmittel zur Diagnose dient, sowie dies auch von anderen Ärzten, denen ich meine Kranken zeigte, anerkannt wurde.“ Jacobi macht aber darauf aufmerksam, wie Temperament, Alter, Geschlecht das Bild modifizieren; doch kennzeichne die oben geschilderte psychische Eigentümlichkeit die Abhängigkeit vom Lungenleiden.

In Frankreich wiesen Georget (De la folie 1821) und Esquirol (des maladies mentales 1838) auf die Häufigkeit der Lungenkrankheiten bei Irren hin.

Guislain (traité sur l'aliénation mentale 1826) zählte eine Reihe von Beispielen auf, in denen die wechselnde Intensität der psychischen und der phthisischen Erscheinungen betont wird. Er berichtet, daß Richard Mead bereits 1751 in den monita et praecepta die Aufmerksamkeit der Ärzte darauf gelenkt habe. Doch weist er schon darauf hin, daß der Antagonismus zwischen Phthise und Psychose durchaus nicht konstant sei, vielmehr oftmals die Phthise ungünstig auf die Psychose einwirke. Er fügt dann hinzu, daß auch die geistig gesunden Phthisiker in den letzten Stadien der Krankheit eine besondere Art von „délir“ zeigten, nämlich die der Versicherung ihrer nahen Genesung.

Guislain schreibt den äußeren Einflüssen, der schlechten Luft, in der die Irren leben, ihrem Schreien, ihrer Gefräßigkeit, der eventuell ungenügenden Ernährung, den häufigen Pollutionen, ja selbst den Douchen Einfluß auf die Entstehung von Lungenleiden bei Irren zu. Er bekennt ebenfalls, daß die Diagnose sehr häufig im Leben nicht gestellt werde. Öfters schien ihm die Psychose direkt tuberkulösen Ursprungs, zuweilen Ausdruck einer meningealen oder Gehirntuberkulose.

Esquirol (l. c.) ist überzeugt, daß die Phthise geistige Störungen verursachen oder wenigstens mit ihnen alternieren kann. Besonders häufig beobachtete er Phthise bei Melancholie; unter 168 Melancholikern konnte er 65mal, also in 38,6 % der Fälle, Phthise bei der Sektion nachweisen.

In England wird zuerst von Burrows und Ellis auf den Zusammenhang von Phthise und Psychose Bezug genommen. Burrows

(commentaries on insanity, p. 225—233) erklärt die Phthise für eine häufige Todesursache bei Irren und bemerkt, sie sei in vielen Fällen zugegen, wo sie gar nicht vermutet werde. Bei vielen Irren treten außer einer bedeutenden Abmagerung keine Erscheinungen eines Lungenleidens auf, das erst kurz vor dem Tode greifbare Symptome mache.

Ellis (Traité de l'aliénation mentale, traduit par Archambault 1840, p. 117) bemerkt, daß die Sektion oft zahlreiche Tuberkel bei Geisteskranken entdecke, die keinerlei eitrige Expektorationen gehabt hätten. Die Phthise sei eine häufige Todesursache der Irren. Auch er kennt das Alternieren von Psychose und phthisischen Erscheinungen.

In Deutschland beschäftigt sich dann zunächst Friedreich (Handbuch der allgemeinen Pathologie der psychischen Krankheiten 1839, p. 381) mit unserem Thema. Er geht aus von der besonderen Bedeutung, welche nach Nasse und Burdach die Atmung für psychische Vorgänge hat. Jede freudige Erregung führt zu tieferem Atmen; Zorn und Wut erfordern eine große Steigerung des Atmens. Menschen, die viel nachsinnen, sind schlechte Atmer. Er zieht dann Parallelen im Tierreich und schildert das kräftige, mutige, rasche Insekt, das durch und durch Luftorgan ist, im Gegensatz zu dem keine Spur von Gemütsbewegung zeigenden Fisch, auf den die Luft nur mittelst des Wassers wirkt. Bei einer solchen Wechselbeziehung zwischen Respiration und psychischem Leben hält Friedreich es für selbstverständlich, daß aus Abnormitäten im Respirationssysteme sich psychische Krankheiten entwickeln können. Doch führt er dies nur auf eine Verschiebung in Menge und Beschaffenheit des zum Gehirn kommenden Blutes, auf zu große Venosität. zurück und geht nicht genauer auf die Tuberkulose ein, über welche er nur Jacobis Anschauungen reproduziert.

Auf diese Arbeiten, die mehr allgemein von der Häufigkeit der Tuberkulose bei Irren gesprochen hatten. als wirklich genau untersuchten, ob die Tuberkulose bei Irren häufiger ist als bei der Gesamtbevölkerung, folgen nun die wichtigen Arbeiten von Hagen. Dieser stellte durch statistische Untersuchungen fest, daß die Phthise bei Irren nicht häufiger ist als bei Geistesgesunden. Er bemerkt, daß Tuberkulose bei allen Formen von Geisteskrankheit vorkommt und erkennt eine besondere Form der tuberkulösen Psychose nicht an. Er hält das Zusammentreffen beider Leiden für ein zufälliges, eine Komplikation. Dagegen leugnet er nicht, daß die Tuberkulose,

ohne das Hirn direkt krank zu machen, eine erhöhte Gemütsreizbarkeit hervorrufen kann, die sich nach Naturell, Gemütsart, Temperament verschieden gestaltet, die aber bei vorhandener Disposition den Ausbruch einer psychischen Krankheit erleichtert, indem sie das Hirn für psychische Reize empfänglicher macht. Die Frage, ob die reizbare Stimmung der Tuberkulösen durch die tuberkulöse Giftwirkung oder durch die Störung der Lungen bewirkt wird, läßt Hagen unentschieden. Interessant ist, daß er die Ansicht von Sebastian zitiert, nach der die Psychose weniger Folge der Lungenphthise sei, als Ausdruck derselben Schädlichkeit am Hirn, die in den Lungen Phthise mache (cf. unten Schröder von der Kolk).

Nach Hagen gibt es keine Beispiele völliger Aufhebung der Lungentuberkulose durch Irresein; höchstens sah er eine Beschränkung oder Verlangsamung der Phthise durch die Psychose; doch war dies meist nur scheinbar: die Symptome, Husten, Fieber, Auswurf ließen mit dem Einsetzen der Psychose nach, aber der tuberkulöse Prozeß schritt ruhig weiter. Dann führt aber Hagen selbst an, wie schwer die Diagnose der Tuberkulose früh gelang. In vier Fällen fehlten z. B. alle Symptome, selbst Abmagerung, so daß nur durch Untersuchung die Phthise erkannt werden konnte. Ein Fall war seit drei Jahren verrückt, seit anderthalb Jahren in der Anstalt; er war nie krank, hustete nie, arbeitete stets, war gut genährt und sah blühend aus. Wenige Tage vor dem Tode bekam er etwas Asthma, legte sich zu Bett, starb plötzlich asphyktisch. Bei der Sektion fand sich weit verbreitete Tuberkulose beider Lungen, in einer eine Caverne. Auf Grund solcher Beobachtungen verwirft er die Ansicht, daß die Psychose die Tuberkulose wirklich hemme.

In den Berichten der Irrenanstalt zu Wien über die Jahre 1853—56 wird in 30% der Fälle Tuberkulose der Lungen als Todesursache angegeben. Eine Reihe von Fällen aus diesem Bericht bringt Buri, aus denen sämtlich hervorgeht, daß die psychischen Störungen, maniakalischer und melancholischer Natur, mit dem Manifestwerden der Lungen — oder Pleuratuberkulose verschwanden oder sich sehr besserten.

Neumann nimmt wie Jacobi eine besondere psychische Erkrankung als der Lungentuberkulose entsprechend an. Doch schildert er sie anders als Jacobi. Er sagt: „Keineswegs findet man die Erregtheit und den Leichtsinn, der als ein so merkwürdiger Kontrast den geistesgesunden Phthisischen bis an sein Ende begleitet. Vielmehr ist von Anfang an eine gewisse Depression, Einkehr in sich selbst

bemerklich, bei welcher die Gedanken des Kranken sich nur um seine leidende Persönlichkeit drehen. Hiermit verbindet sich eine ganz außerordentliche gemütliche Reizbarkeit, durch welche der Kranke in einem fast kontinuierlichen Zustande von Unzufriedenheit mit seiner Umgebung erhalten wird. So entwickelt sich mürrisches Wesen, welchem der Kranke freien Lauf läßt und welches sich durch kurze, höhnische, malitiöse Antworten, durch Schimpfen und nicht selten auch durch ordentliche Wutausbrüche Luft macht. — Bei der Abnahme der Körperkräfte kann gegen den Schluß eine mildere Stimmung eintreten; zuweilen dauert aber jenes Gebahren bis zur letzten Stunde des Kranken."

Flemming ist der Ansicht, daß die Lungentuberkulose, an der viele Geisteskranke zugrunde gehen, auch zweifelsohne Ursache geistiger Störungen werden kann. Oft sieht man Manien und Melancholien sich bei nachweislicher tuberkulöser Infiltration der Lungen entwickeln und mit Besserung des Lungenleidens abnehmen, ja verschwinden. Zuweilen bricht im dritten Stadium der Phthise plötzlich ohne merkliche Vorboten ein heftiger Irrsinn aus, der sich bis zur Tobsucht steigern kann. Oftmals hindert den Kranken nur die physische Schwäche zu Tätlichkeiten überzugehen. Flemming führt dies weder auf Anämie noch auf Schwäche oder Fieber, sondern nur auf das Lungenleiden zurück, wobei er unentschieden läßt, ob der Mangel an arterieller Umänderung des Blutes oder der Eintritt schädlicher Stoffe aus den zerstörten Lungen ins Blut die Ursache jener Hirnreizung ist.

Morel weist daraufhin, daß gewisse Bizarrerien, Nervosität, vorübergehende Depression zu Anfang der Tuberkulose oft übersehen werden. Erst in der letzten Periode sei es bei durch Fieber oder Blutung erschöpften Kranken häufiger zu einem Delirium gekommen. Er sah Fälle, in denen jeder Hämoptoe Delirien mit außerordentlicher Aufregung folgten. Er hält die Melancholie für die Begleiterin der beginnenden Tuberkulose und die maniakalische Erregung für die gewöhnlichste Erscheinung in den letzten Stadien geisteskranker Phthisiker. Als Ursache sieht er teils Zirkulationsstörungen, teils echte Meningealtuberkulose an. Das Temperament des einzelnen Kranken prägt aber den Charakter der psychischen Störung.

Griesinger bespricht die auf organischen tuberkulösen Veränderungen beruhenden psychischen Störungen, die meist mit motorischen Störungen (Konvulsionen, Nackensteifigkeit) verbunden sind. Sodann bespricht er jene Fälle von beginnender Tuberkulose, in denen mit Kopfkongestionen Schwermut oder Tobsucht auftritt, ohne

daß besondere Symptome der Phthise bestehen. Nach kurzem Bestand der Psychose werden die phthisischen Symptome deutlicher und dann wird die Stimmung klarer und freier; die Kranken bessern sich geistig oder genesen gar. Meist nimmt aber bei diesen geistig Genesenen die Tuberkulose dann einen um so rascheren Verlauf; doch sind Heilungen nicht ausgeschlossen. Einen eigentlichen Antagonismus zwischen Phthise und Geisteskrankheit leugnet Griesinger, obwohl er einen auffallenden Wechsel in der Intensität der Lungen- und Hirnsymptome zugibt. Dieser Wechsel tritt mehr bei den Fällen auf, wo es in späteren Perioden der phthisis confirmata in Form von Schwermut oft auch von maniakalischen Paroxysmen zu Geistesstörungen kommt. Er ist aber inkonstant und nur scheinbar; der tuberkulöse Prozeß geht ruhig weiter; nur die subjektiven Störungen des Lungenleidens treten zurück, weil bei tieferer psychischer Störung die Aufmersamkeit sich ganz dieser zuwendet. Einen spezifischen Charakter erkennt Griesinger dem Irresein der Tuberkulösen nicht zu. Als Uraache sieht er eine größere nervöse Reizbarkeit an, welche bei Disponierten durch die Schädigung der Constitution gesetzt wird, oder Kreislaufstörungen in der Schädelhöhle bewirken die Seelenstörung. Griesinger gibt auf Grund seiner Statistiken zu, daß die Phthise in Irrenanstalten häufiger sei als bei Geistesgesunden auf dem Lande, während geistesgesunde Städter keine kleinere Erkrankungsziffer zeigen.

Auch Dagonet ist der Ansicht, daß die Phthise bei Irren oft übersehen wird; er fand bei Sektionen ein Viertel aller Todesfälle durch Lungentuberkulose verursacht. Besonders die depressiven Formen und die Fälle, die strenge isoliert werden müssen, sind disponiert. Einen günstigen Einfluß der Psychose auf das Lungenleiden sah er nie; im Gegenteil, die Zustände der Irren verschlimmerten sich meistens mit dem Fortschreiten der Tuberkulose; die Maniakalischen wurden erregter, die Melancholischen haben gehäufte Angstanfälle und die Dementen werden mehr und mehr stumpfsinnig.

Dagegen ist Schröder von der Kolk der Meinung, daß zwar Tuberkulose und Psychose nebeneinander bestehen können mit relativ geringem Hervortreten der phthisischen Symptome, daß aber oft ein Alternieren beider Leiden bestehe. Nach Heilung der Psychose breche die Phthise oft mit erneuter Kraft hervor. Als Ursache des Alternierens nimmt Verf. eine wechselnde Empfindlichkeit der Vagi und der medulla oblongata an, indem er den Husten und vielleicht

auch die Phthise als Folge einer Affektion der medulla oblongata und der Vagi auffaßt.

Er vermag keinen bloßen Zufall darin zu finden, daß in einer Familie so häufig einige Kinder an Manie oder Melancholie erkranken, während die anderen phthisisch werden.

Auch Workmann betont die Schwierigkeit des Erkennens der Tuberkulose bei Irren; er selbst hatte in Toronto zwischen 33 % und 50 % Tuberkulöse. Mehr als ein Drittel aller Irren starben an Phthise. In 18 von 21 Fällen hätte er ohne Autopsie nicht die richtige Todesursache angegeben. Er schildert jene Kranken sehr packend folgendermaßen: „Diese Kranken zeigen nicht die Symptome, die wir bei andern Phthisikern finden; sie husten, expektorieren nicht, beklagen sich nicht, haben keine Exacerbation des Fiebers, keinen Nachtschweiß oder Diarrhöen und Lungenblutungen. Es mangelten jener verzehrende Appetit, der die Tuberkulösen quält, jene überspannten Hoffnungen, jene glänzenden Augen und jene lebhafte, hektische Wangenröte, Vorboten eines sicheren Todes. Ihre Atmung scheint weder behindert noch schwierig, ausgenommen vielleicht einige Stunden vor dem Tode. — Viele erreichen keinen hohen Grad von Abmagerung, sie erlöschen allmählich und das Leben verläßt sie beinahe unvermerkt.“ Workmann glaubt, daß die latente Phthise der Irren meist von Beginn der Psychose datiere, und daß das Anstaltsleben die Lebensdauer eher verlängere als verkürze. In der Diskussion über Workmanns Vortrag bemerkt Harlow, daß nach seiner Ansicht das Irresein oftmals von einer Lungenerkrankung ausgehe.

Clouston zieht aus seinen statistischen Arbeiten ebenfalls den Schluß, daß die Lungentuberkulose bei Irren etwa in 50—60 % der Fälle vorkommt, während sie bei Geistesgesunden nur in 25 % der Fälle bestand. Nur in etwa der Hälfte der Fälle wird sie intra vitam diagnostiziert. Auf diese Weise erklären sich die von Clouston angeführten Schwankungen verschiedener Autoren (15—50 %). Clouston fand nach den Sektionsprotokollen von Skaë 69,9 % der Irren tuberkulös. Die beiden Lungen waren gleichmäßig befallen. Auch Fischer (path.-anat. Befunde in Leichen von Geisteskranken) fand in 50 % der Fälle Lungentuberkulose. In der Mehrzahl der Fälle bestand keine ausgesprochene, auf die Tuberkulose zu beziehende Veränderung am Gehirn. Nur achtmal wurden unter 463 Fällen tuberkulöse Depots im Gehirn gefunden; dagegen 90mal organische Störungen, Erweichung, Verhärtung, Hyperämie, krankhafte Adhärenzen

der Häute. Dagegen fand er sonst fast stets Erscheinungen, die zwar auch sonst vorkommen, ihm aber bei Phthise häufiger als sonst zu sein scheinen; es sind dies hochgradige Anämie der grauen Substanz mit Atrophie der Windungen und Hydropsie der Häute und der Gehirnsubstanz. Die weiße Substanz war weich, blaß mit unregelmäßigen, zahlreicher als gewöhnlich vorhandenen Blutpunkten durchsetzt. Diese Erweichung hat Louis auch bei geistesgesunden Phthisikern gefunden und für charakteristisch gehalten. Skaë fand dabei sehr oft das spezifische Gewicht des Gehirns vermindert. Clouston erblickt in all diesem mehr eine Herabsetzung der Ernährung, als eine eigentliche Hirnerkrankung. Von den acht Fällen mit Tbc. Dépots im Gehirn betrafen sechs Männer und zwei Frauen: fast alle waren von den Häuten ausgegangen. Die Häufigkeit entspricht den bei Geistesgesunden gewonnenen Ziffern. Nur drei dieser Fälle hatten klinische Symptome. Er fand besonders häufig Demenz bei tuberkulösen Irren und hält die monomanie of suspicion für die häufigste Form der tuberkulösen Seelenstörung; auffallend selten findet sich Tuberkulose bei Paralyse. Ist sie vorhanden, so beginnt die Paralyse mit Depression, und die Tuberkulose blieb sehr lange latent. Wahrscheinlich bestand die Tuberkulose vor der Paralyse. Als besonders charakteristisch für die tuberkulöse Geistesstörung hebt er das Mißtrauen hervor. Nach kurzem depressivem oder erregtem Anfang bleibt ein Zustand von reizbarer, mißtrauischer Gemütsstimmung zurück, der oft durch kleine Anfälle von Aufregung und Jähzorn unterbrochen wird. Clouston hält diese Fälle für durch die tuberkulöse Diathese verursacht, weil beide Krankheiten sich gleichmäßig entwickelt hatten und die Psychose einen eigenartigen, sonst nicht gesehenen Charakter trägt, ferner in einem früheren Alter auftritt, als in dem sonst sich Psychosen entwickeln. Außerdem sind es besonders die Melancholien, die zur Phthise neigen. In manchen Fällen ist aber die Tuberkulose nur eine zufällige Komplikation. Clouston hält den Einfluß der Tuberkulose auf die Psychosen für sehr ungünstig. Er ist aber der Ansicht, daß die Tendenz zur Tuberkulose um so geringer wird, je länger die Psychose dauert. Auch er beschreibt jene Fälle, in denen trotz vorgeschrittener Phthise gar keine klinischen Symptome vorhanden sind. Das Alternieren von Phthise und Psychose ist auch ihm nur scheinbar. Die Vagustheorie verwirft er gänzlich.

Eine eigene Folie tuberculense wird von Voisin aufgestellt. Sie setzt hereditäre tuberkulöse oder neuropathische Belastung vor-

aus. Sie beginnt mit melancholischen Zuständen; Gesichtshalluzinationen sind häufig, meistens trauriger oder schreckhafter Natur. Selbstmordideen. Agitation mit stupor, Gewalttätigkeiten gehören in das Bild. Zuweilen treten aber auch Ideen des Reichtums und der Genugtuung auf. Oftmals wird diese Folie tuberculeuse von somatischen Symptomen, Ptosis, Facialislähmung, Erbrechen, hohem Fieber, Nachtschweißen, kurz meningitischen Erscheinungen, begleitet und bei diesen Kranken treten oft andere tuberkulöse Erkrankungen an den Knochen usw. auf. Voisin glaubt durchaus an das Alternieren von Phthise und Psychose.

In einer weiteren Arbeit kommt Hagen dann auf Grund statistischer Arbeiten noch einmal zu dem Schlusse, daß in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Phthise nicht die Ursache der Geisteskrankheit sei. Andererseits gibt es Fälle in denen nervös schlecht disponierte oder belastete Individuen in unhygienische Umgebung kommen, dort tuberkulös werden und nun auf Grund dieser doppelten Schädigung auch an Psychosen erkranken. Das Irresein versetzt eben den Menschen in so ungünstige äußere und innere Verhältnisse, daß er der Gefahr anderer Erkrankung ganz vermehrt ausgesetzt ist. Daher resultiert die erheblich erhöhte Mortalität der Irren an Tuberkulose.

Auch Cullerre konstatierte, daß ein Fünftel bis ein Viertel aller Todesfälle der Irren an Tuberkulose erfolgte: merkwürdigerweise sah er aber niemals Tuberkulose des Hirns und seiner Häute. Die Tuberkulose befällt besonders die Formen mit tiefer Depression, dann die Dementen, die Idioten und zuletzt die Maniakalischen. Als Ursache erblickt er stets die ungenügende Ernährung, die bei stupiden Melancholikern naturgemäß am stärksten in die Erscheinung tritt. Depressionformen von Geisteskrankheit disponieren zur Phthise. Diese schließt sich gelegentlich an eine Pneumonie oder Pleuritis an. Er beschreibt dann ebenfalls die Schwierigkeit der Diagnose und das lange Latentbleiben der klinischen Symptome. Besonders betont er die diagnostische Schwierigkeit, die durch die oberflächliche Atmung entsteht, und das lange Ausbleiben der Abmagerung, das auch Marcé angibt. Die Tuberkulose bedingt keinen Einfluß auf den Gang der Geistesstörung; nur in einem Fall hat Cullerre bei einer schwer phthisischen maniakalischen Patientin zwei Stunden vor dem Tode volle geistige Klarheit auftreten sehen. Er bemerkt als auffällig, daß fast nur die linke Lunge in seinen Fällen krank gefunden wurde,

eine Erscheinung, die nicht zu erklären ist, aber auch von Calmeil und Marcé angegeben wird.

Daß Lungentuberkulose mit einer Melancholie oder Manie einsetzt, die mit dem Weiterschreiten der Phthise sich bessert, gibt auch Emminghaus an. Während des weiteren Verlaufes, namentlich gegen Ende des Leidens kommen dann auch maniakalische Paroxysmen vor, mit Gesundheits- und Kraftideen, während welcher die Zeichen des Lungenleidens zurücktreten können. Die bekannte paradoxe Euphorie kurz vor dem Tode sah Emminghaus ebenfalls.

Nach Schüle gibt die galloppierende Phthise nicht selten zu einer akuten Psychose Anlaß, die in zweifacher Form, einmal als große Gereiztheit mit Steigerung bis zu maniakalischen Ausbrüchen und zweitens als primäre Demenz (bisweilen mit der ersten Form gemischt) auftritt. Im Verlauf, der nach der psychischen Seite ganz regellos ist, treten zeitweilig Wahnvorstellungen auf, die besonders solche der „Verfolgung“ oder der „Größe“ sind. Den Inhalt der ersteren sieht Schüle als Allegorisierung des zerebralen „Schwundgefühls“ an, namentlich wenn der Kranke über „Bestohlenwerden“ dauernd klagt; die letztere sieht er als das Brillantfeuerwerk eines in rascher Konsumption befindlichen Ganglienlebens an. Dem echt paralytischen Größenwahn gegenüber fehlt das motorische Element; der tuberkulöse ist fixer und matter; das gesamte Krankheitsbild nähert sich dadurch mehr dem der primären Verrücktheit.

Hinsichtlich der gewöhnlichen Phthise ist Schüle der Ansicht, daß in der Mehrzahl der Fälle die Psychose der Tuberkulose vorangeht; er erkennt aber den schädigenden Einfluß der Tuberkulose auf die Hirntätigkeit an, als dessen Ausdruck er schon die bekannte phthisische terminale Euphorie erblickt. Als Ursache dieser hält er die Fothergillsche Anschauung, daß zwischen Lunge und Kopfgefäßen sympathische Nervenverbindungen beständen, die eine lebhaftere Hirnernährung vermitteln sollen, für plausibel.

Namentlich die Anfangsstadien der Phthise hält Arndt für eine nicht ungewöhnliche Ursache der psychopathischen Diathese; er bespricht dann auch das Alternieren der Symptome beider Leiden; wenn der Auswurf stockt, sind die psychischen Erscheinungen stärker; die Kranken befinden sich besser, wenn er eine Zeitlang in Gang gekommen.

Außer der bekannten euphorischen Stimmung der Phthisiker erwähnt Krafft-Ebing ebenfalls die Melancholie, welche er auf Rechnung der anämisierenden, konsumptiven Lungenkrankheit setzt

und die nach und nach zu psychischer Schwäche durch die sich ausbildende Hirnathrophie und ödematöse Durchtränkung des Gehirns führt. Das Delirium der Endstadien zeigt oft einen mussitierenden Charakter und bewegt sich vorwiegend in heiteren Vorstellungen, doch sind solche schreckhaften Inhalts mit feindlicher Reaktion nicht ausgeschlossen.

Von besonderer Bedeutung erscheint für unser Thema die Anschauung, die Brehmer auf Grund seiner großen Erfahrung darüber gewonnen hat. Er teilt 50 Krankengeschichten mit, aus denen das Alternieren von Phthise und Psychose in einzelnen Familien, sowie die Verwandtschaft der Epilepsie und Taubstummheit mit Phthise hervorgeht. Namentlich in kinderreichen Familien entsteht vom sechsten Kinde etwa an die Chance, daß die Kinder phthisisch oder geisteskrank oder epileptisch werden. Er basiert seine Prognose der Phthise in jedem einzelnen Falle darauf. wie sonst das Urteilsvermögen des Patienten sich erhalten hat. Hat es nicht unbedeutend gelitten, so sinkt trotz eines vielleicht noch günstigeren Lungenbefundes die Prognose. Der Beginn des Leidens gibt sich oft genug nur durch eine Änderung des Charakters kund.

In einer sehr fleißigen, auch die ganze Literatur berücksichtigenden Arbeit berichtet dann Buri über seine Beobachtungen hinsichtlich Psychose und Lungenschwindsucht. Auch er ist der Ansicht, daß die Tuberkulose bei Geisteskranken nicht häufiger ist als bei Gesunden; doch scheinen seine Zahlen, wie er auch selbst zugibt, namentlich im Hinblick auf den stark fluktuierenden Bestand in der Anstalt zur Entscheidung dieser Frage eigentlich nicht ausreichend. Er findet ferner, daß in der großen Mehrzahl der Fälle die Tuberkulose der Psychose voranging; dies beweist mindestens, daß die Psychose nicht Ursache der Tuberkulose war. In manchen Fällen war aber die Tuberkulose sicher Ursache der Psychose. In 20 % der Fälle war die Tuberkulose latent. Das Alternieren der Symptome sah er ebenfalls, doch war es nur scheinbar; die Tuberkulose schritt währenddem ruhig weiter. Namentlich langdauernde Melancholien können zur Entstehung von Tuberkulose führen; doch ist die Dauer des Anstaltsaufenthaltes ohne Einfluß darauf. Auch er fand die Seltenheit der Kombination von Paralyse mit Tuberkulose bestätigt; in den wenigen Fällen war die Paralyse das primäre Leiden gewesen. Einmal sah er bei einer schon vier Jahre alten Phthise akute Paralyse; klinisch bestanden Erscheinungen, die an Meningitis tuberkulosa erinnerten; anatomisch fand man Pachymeningitis haemor-

rhagica und Encephalomeningitis chronica an der Konvexität. Unter den alkoholischen Psychosen waren 11,1 % mit Tuberkulose kompliziert.

Nach Kräpelin kann sich die erhöhte Euphorie und sexuelle Erregbarkeit psychisch sonst ganz Gesunder bei Tuberkulose — bisweilen in grellem Kontraste zu dem körperlichen Zustande — zum Auftreten leicht maniakalischer Erregung mit delirösen, verwirrten Größenideen, heiterer Verstimmung, Unternehmungslust ausbilden, welche große Ähnlichkeit mit Erschöpfungspsychosen, z. B. nach Typhus und Gelenkrheumatismus, haben. Es kann auch zu akuten Geistesstörungen mit Verwirrtheit, Sinnestäuschungen, Wahnideen, mißtrauischer oder heiterer Stimmung, Schlaflosigkeit und Erregung kommen. Ursächlich schuldigt er außerdem Alkoholismus bei Phthise, Meningitis und die Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche mit ihren Folgen für den Gasaustausch an und legt der psychopathischen Disposition des betreffenden Individuums eine große Rolle bei, da phthisische Psychosen nur selten seien.

2. Die Lungenschwindsucht als Ursache psychischer Störungen.

Wenn wir uns fragen, auf welche Weise die Lungenschwindsucht zu psychischen Störungen führen kann, so kommen dabei offenbar vier verschiedene Wege in Betracht.

Zunächst können rein psychogen entstanden schwere Schädigungen des Seelenlebens im Verlaufe der Krankheit entstehen. Namentlich in solchen Fällen, in denen ein steter Verlauf zum Schlechteren besteht, wird das Bewußtsein, an einer „unheilbaren“ Krankheit zu leiden, Schädigungen der Stimmung, Neigung zu Schwermut hervorrufen können. Wir werden weiter unten sehen, ob diese Formen die gewöhnliche Erscheinung sind, oder ob der auch Laien bekannte „phthisische Leichtsinn“ ein hemmendes Gegengewicht abgibt.

In zweiter Linie sind es grobe organische Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, welche ihr Dasein außer durch somatische Störungen auch mittelst psychischer Krankheitserscheinungen kundgeben können. In diesen Fällen können rein tuberkulöse Erkrankungen durch Übergreifen der Tuberkulose von den Lungen und von den Bronchialdrüsen auf den Inhalt der Schädelhöhle in Frage kommen; es kann sich aber auch um ein Eindringen von anderen in der „phthisischen“ Lunge angesiedelten Mikroorganismen in das Gehirn handeln, und diese sekundären Erkrankungen können seelische Störungen sehr grober Natur machen. Sowohl Erweichungsprozesse als infektiöse Thromben kommen hier in Frage.

Weiterhin dürfen wir nicht vergessen, daß die Lungenschwindsucht eine Reihe von Giften im Körper erzeugt. Diese Gifte stammen entweder vom Tuberkelbazillus oder von anderen sekundär angesiedelten Mikroorganismen; sie können aber auch aus dem Zerfall des Gewebes, aus ungenügend entleertem Sekret stammen, und schließlich ist nicht zu übersehen, daß infolge der Schädigung aller Organe durch das Gift der Schwindsucht auch in diesen Organen Körper sich bilden können, welche wiederum dem Gehirn so viel Schaden zufügen, daß seelische Störungen resultieren.

Wie sehr das tuberkulöse Gift den ganzen Organismus durchdringt, sehen wir unter anderem daraus, daß es Salter gelang, mit dem Nachtschweiß von Phthisikern bei tuberkulösen Meerschweinchen durch Injektion von 3—7 ccm typische Tuberkulinreaktion zu erzielen. Und es ist interessant zu wissen, daß das Fieber nichts damit zu tun hat, daß vielmehr nach von Limbecks Befunden nichtfiebernde Patienten besonders hohe Schweißmengen produzieren, also ein besonders starkes Verlangen des Organismus nach „Entgiftung" zeigen.

Die obenerwähnte Schädigung aller Organe, den Marasmus der Gewebe, konnte Maffucci mit dem aus Tuberkelbazillen gewonnenen Toxin erzeugen. Wenn wir aber sehen, wie Störungen des Leber- und Nierengewebes auch ohne Tuberkulose die Psyche alterieren, so dürfen wir auch hier diesen Faktor nicht außer acht lassen.

Chrétien hat nachgewiesen, daß auch dem tuberkulösen Sputum giftige, pyrogene Eigenschaften innewohnen, und daß diese Toxine in den Kavernen resorbiert werden; ungenügende Resorption von Giften liegengebliebener Sputa äußert sich in einer Abnahme der Toxizität des Urins.

Armand-Delille hat bewiesen, daß durch das Gift der Tuberkelbazillen allein meningitisartige Veränderungen ohne die direkte Wirkung der Tuberkelbazillen hervorgerufen werden können, indem er Hunden durch Lumbalpunktion Äther- und Chloroformauszüge von menschlichen Tuberkelbazillen injizierte.

Von Zuelzer ist ein Tuberkeltoxin isoliert, das krampfmachende Wirkung hat.

Kurz, wir sehen, daß eine Giftschädigung des Gehirns bei der Lungenschwindsucht und damit eine Veranlassung zu seelischen Störungen sehr leicht zustande kommen kann.

Außer auf den besprochenen Wegen kann es aber noch auf eine andere Weise während des Verlaufes der Lungenschwindsucht zu Hirnschädigung und dadurch zu Psychosen kommen. Es sind dies die

durch die Phthise gesetzten Störungen des Kreislaufs. Daß dauernde oder oft wiederholte Hyperämie oder Anämie im Hirn nicht ohne Einfluß auf dies Organ und die Psyche bleiben, ist sicher. Diese Zirkulationsstörungen entstehen auf vierfache Weise. Einmal wirkt das Toxin der Tuberkelbazillen nach den Untersuchungen von Potain und Regnault, sowie von John vasodilatatorisch und blutdruckherabsetzend; ferner kommt es im Laufe der Lungenschwindsucht zu einer Schädigung und Atrophie der Herzmuskulatur und damit der Intensität des Blutumlaufes, sowie zu einer Abnahme der roten Blutkörperchen; es wird also sowohl Anämie als passive Hyperämie auch im Gehirn gesetzt. Weiter sind aber auch die Veränderungen der Zirkulation im Schädel nicht zu vergessen, welche durch Schwund des Lungengewebes, narbige Prozesse und nicht zum mindesten durch die mehr oder weniger oft wiederholten Hustenstöße entstehen. Zuletzt liegt es auch noch nahe, an die auch von mir bei Nephritikern mikroskopisch nachgewiesenen Entzündungen in der Wand der feinen Gefäße der Haut zu denken, welche zur Erklärung des Ödems außer der Berücksichtigung der mangelnden vis a tergo absolut nötig sind. Wenn wir nun erfahren, daß oft bei tuberkulösen Psychosen als Sektionsbefund Hirnödem angegeben ist, so liegt es nahe, auch als Ursache dieses Ödems nicht nur terminale Herzschwäche, sondern degenerative und entzündliche Veränderungen der feinen Hirngefäße anzunehmen. Daß auch die Verkleinerung der respiratorischen Fläche und damit das Absinken der Gasaustauschwerte nicht ohne Einfluß auf die Ernährung und den Zustand des Gehirns bleiben, ist ohne weiteres klar.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß Fothergill (journ. of mental science 1874) zur Erklärung der tuberkulösen Psychosen die Vermutung aufstellt, daß zwischen Lunge und den Kopfgefäßen sympathische Fasern vorhanden seien, die eine vermehrte Blutfülle und lebhaftere Hirnernährung bedingten. Müller hält diese Anschauung für ganz absurd, während Schüle sie als plausibel bezeichnet. Wenn wir weiter unten bei Besprechung der reflektorischen Sensibilitätsstörungen lernen werden, daß man bei Phthisikern nicht selten Störungen der Hautsensibilität an der Stirn findet. die sich nur via Sympathicus erklären lassen, so wird es nicht ganz unmöglich erscheinen, daß von der Lunge aus auch reflektorisch die Gefäßnerven im Schädel beeinflußt werden können, wenn auch eine direkte sympathische Verbindung zwischen Lunge und Hirngefäßen wohl nicht besteht.

Wenn wir nun im vorstehenden kurz überblickt haben, auf welche Weise die Lungenschwindsucht zur Ursache von Psychosen werden kann, so haben wir damit nur den direkten Zusammenhang beider Krankheiten erörtert. Es muß ohne weiteres bei der Mannigfaltigkeit der offenen Wege die Frage entstehen, weshalb nicht häufiger Psychosen bei Lungenschwindsucht beobachtet werden. Nun ist zunächst zu bemerken, daß geringe Grade psychischer Abnormitäten, der sogenannte phthisische Charakter, zwar nicht konstant, aber doch außerordentlich häufig zu beobachten sind. Damit es aber zu wirklichen, gröberen, seelischen Störungen, zur Psychose, kommt, ist offenbar noch ein weiteres Moment außer der Hirnschädigung auf einem der besprochenen Wege nötig, die Disposition des betreffenden Zentralnervensystems. Diese Disposition hat bereits Griesinger als nötig bezeichnet. Wird die Tuberkulose geheilt oder gebessert, so kommt sowohl die schädigende Wirkung des tuberkulösen Giftes auf das Gehirn in Wegfall, als auch eine Neuerstarkung des ganzen Organismus zustande, durch welch' letztere, dann auch das Gehirn widerstandsfähiger gegen die Giftschädigung wird. So kommt es, daß in sehr vielen Fällen von Lungentuberkulose nur Andeutungen von psychischen Störungen gesehen werden. Schreitet aber die Tuberkulose, respektive die Schwindsucht fort, so sehen wir zwar auf Grund der geschilderten Vorgänge fast stets sub finem vitae Erscheinungen einer nicht normalen Hirntätigkeit, aber in den vorhergehenden Stadien der Lungenschwindsucht kommt es zur Psychose eben nur bei solchen Hirnen, welche ab ovo zur seelischen Erkrankung disponiert sind.

Hinsichtlich der speziellen Einwirkung der durch die Lungenschwindsucht bedingten Schädigung auf das Gehirn haben wir uns der allgemeinen physiologischen und pathologischen Vorgänge im Leben der Nervensubstanz, wie sie Wundt klassisch geschildert hat, zu erinnern. Beim ruhenden gesunden Nerven sind erregende und hemmende Einflüsse ständig im Gleichgewicht. Je leistungsfähiger der Nerv ist, um so mehr sind beide Kräfte gesteigert. Je erschöpfter ein Nerv ist, um so mehr leiden die hemmenden Einflüße; daraus ergibt sich für den erschöpften Nerven eine gesteigerte Reizbarkeit, aber herabgesetzte Arbeitsleistung, eine reizbare Schwäche. Diesen Zustand nennen Wundt und Kräpelin den asthenischen. Geht die Erschöpfung des Nerven noch weiter, so nehmen erregende und hemmende Kräfte weiter ab, namentlich aber die erregenden, und so entsteht aus der reizbaren Schwäche eine lähmungsartige Schwäche.

Kräpelin hat dargetan, daß ohne Übertragung dieser für den peripheren Nerven experimentell bewiesenen Gesetze auf das Zentralnervensystem sich viele Psychosen im Gefolge fieberhafter Erkrankungen nicht erklären lassen. Er stellt daher zwei Symptomenkomplexe psychischer Störungen auf. Der eine, die febrile Psychose, entsteht dadurch, daß das im Gleichgewichtszustande befindliche Zentralnervensystem unter der Einwirkung des Infektionsstoffes direkt oder durch das von ihm bedingte Fieber zu erhöhter Tätigkeit gereizt wird. Der andere, die asthenische Psychose, kommt zustande, wenn der Gesamtorganismus mit Einschluß das Zentralnervensystems durch eine fieberhafte Erkrankung geschwächt wird und dann bei Nachlaß des Fiebers reizbare Schwäche oder bei höheren Graden der Schädigung lähmungsartige Schwäche auftritt.

Wenn nun bei der Lungenschwindsucht eine ererbte Disposition, d. h. ein labilerer Gleichgewichtszustand des Zentralnervensystems besteht, oder eine erworbene Disposition durch Schwächung des Gesamtorganismus inklusive Zentralnervensystems durch langdauernde Erkrankung, schwere Blutverluste, Überanstrengung des Nervensystems, ausschweifendes Leben usw. gegeben ist, so kann aus der durch das tuberkulöse Gift gegebenen reizbaren Schwäche leicht eine echte Psychose werden.

Wir haben nun noch zu untersuchen, ob etwa bei Phthisikern eine erhöhte Disposition zu Erkrankungen des Zentralnervensystems besteht. Da ist einmal zu bedenken, daß eine Erwerbung solcher Dispositionen durch den Verlauf und die Erscheinungen der Phthise, Fieber, Blutungen etc. sehr leicht möglich ist, und andererseits, daß eine ererbte Disposition zu nervösen Erkrankungen in „phthisischen“ Familien zweifelsohne vorhanden ist. Das von Schröder von der Kolk und Brehmer mitgeteilte gehäufte Vorkommen von Geisteskrankheiten, Epilepsie, Taubstummheit in der Familie von phthisisch Gewordenen kann ich durchaus bestätigen. Bei genauerem Nachforschen findet man in der Anamnese von Lungenkranken sehr oft Geisteskrankheit, Epilepsie, Migräne und andere Fälle von Degeneration des Nervensystems in der Verwandtschaft der Kranken angegeben. Es seien nur kurz drei Fälle eigener Beobachtung angeführt:

1. 19jähriger Mann, Tuberkulose des rechten Oberlappens. Vatermutter tuberkulös, Vater nervös, Vaterschwester geisteskrank, Mutterschwester tuberkulös.

2. 30jährige Frau, Tuberkulose des rechten Oberlappens. Vater und vier Schwestern schwere Migräne, ein jüngerer Bruder schwer epileptisch.

3. 26jähriges Mädchen, in der Aszendenz in 5 Generationen Geisteskrankheit; Pat. als siebentes Kind tuberkulös, das achte Kind ihrer Eltern ist epileptisch.

Wir können uns daher nicht wundern, wenn wir relativ häufig Psychose oder seelische Störungen bei Schwindsüchtigen finden.

3. Psychosen als Ursache von Lungenschwindsucht.

Es ist ein alter Streit, ob bei dem Zusammentreffen von Psychose mit Tuberkulose diese oder jene das primäre auslösende Moment vorstelle. Wir haben nun gesehen, inwiefern die Lungenerkrankung Psychosen bedingen kann, und es bleibt uns jetzt zu erörtern, wieviel Psychosen zur Lungenschwindsucht führen. Je mehr wir einsehen lernen, daß es nötig ist, daß, um Schwindsucht hervorzubringen, außer der im Menschen fast ubiquitären (Nägeli) Tuberkuloseinfektion noch ein weiteres Moment, eine Schädigung durch erworbene oder ererbte Disposition hinzukommen muß, um so wahrscheinlicher wird es werden, daß sich an Psychosen leicht Schwindsucht und Tuberkulose anschließt. Sowohl die durch die Psychose oder ihre sonstige Ursache bedingte Schwächung der Konstitution, als auch das degenerative Moment in der Konstruktion des psychisch erkrankten Individuums kommt hier in Betracht.

Es ist ohne weiteres klar, daß, wenn sich Psychosen an schwere Erschöpfungszustände nach fieberhaften Krankheiten, starken Blutverlusten anschließen, der befallene Organismus leicht an Tuberkulose neu erkranken kann, oder daß latente tuberkulöse Herde wieder aufflackern können, und daß in solchen Zuständen die Verteidigungskräfte des Körpers, die sonst vielleicht Heilung bringen würden und jedenfalls den Übergang zur Phthise nicht gestatten würden, stark gelitten haben.

Wir wissen weiter, namentlich durch die große Erfahrung von Brehmer, wie sehr und wie oft die Phthise nur ein Ausdruck der Degeneration des betreffenden Geschlechtes ist. Wie sehr aber Degeneration zu Psychose führt, ist allbekannt, und daß degenerierte Familien nur zu leicht Opfer der Phthise werden, sehen wir an dem großen Experiment der Häufigkeit der Phthise in Inzucht treibenden Familien und Völkern (Romanische Völker).

Sodann ist natürlich nicht zu unterschätzen die schwere Schädigung, welche manche Formen von Psychosen dem Kranken rein somatisch bringen. Hierher gehören vor allem die Melancholien mit

Nahrungsverweigerung, dann aber auch zu schwerer Erschöpfung führende Erregungszustände. So berichtet denn auch Snell, daß unter anderen bei Melancholischen mit Blödsinn in 41,2 % der Fälle, bei Manie in 27,1 % der Fälle und bei Paralyse nur in 0,3 % der Fälle Phthise die Todesursache bildete. Ferner gehen die Katatoniker mit Negativismus sehr oft an Tuberkulose zugrunde; die ungenügende Ernährung, die Bewegungslosigkeit geben natürlich einen günstigen Boden für die Entwicklung der Tuberkulose ab.

Mays behauptet ganz allgemein, daß alle Störungen des Nervensystems besonders zu Phthise disponieren. Dahin rechnet er Intoxikationen mit Quecksilber, Blei, Alkohol, Zerebrospinalmeningitis, Neurosen, Psychosen und Idiotie.

Schließlich ist zu betrachten, ob nicht das durch die Psychose bedingte Anstaltsleben disponierend zur Erkrankung an Lungentuberkulose wirkt.

Daß die Lungenschwindsucht bei psychisch Erkrankten ganz außerordentlich häufig vorkommt, werden wir weiter unten sehen. Vielfach ist behauptet, daß das Anstaltsleben als solches nicht fördernd auf die Erkrankung an Phthise wirkt; einzelne Autoren (Wörkmann, Hagen, Buri) sind sogar der Meinung, daß das Anstaltsleben eher verlängernd auf das Leben wirke und die Entstehung von Lungentuberkulose bei Irren nicht auf die Zusammenhäufung großer Menschenmassen zurückzuführen sei.

Andererseits läßt sich zunächst nicht leugnen, daß das Irresein den Menschen in äußere und innere Umstände versetzt, welche ihn der Gefahr anderweitiger Erkrankung mehr aussetzen als einen Geistesgesunden (Hagen), ferner dürfte aber doch dem gehäuften Zusammenleben von phthisischen Irren, die mit dem Sputum nicht vorsichtig umgehen, eine gewisse Bedeutung für die große Verbreitung der Tuberkulose unter den Irren nicht abzusprechen sein. Dafür, daß mit Zunahme des Zusammenlebens von auf sich nicht achtenden Phthisikern die Morbidität der Anstaltsinsassen an Phthise steigt, sprechen die Berichte von Wolf, der in Preußen eine Phthisismortalität von 0,39 % bei Gesunden, 1,3 % in Irrenanstalten und 2,6 % in Idiotenanstalten feststellte.

Zusammenfassend müssen wir also sagen, daß sowohl als Ausdruck einer Erkrankung an Lungentuberkulose und Schwindsucht seelische Störungen auftreten können, als auch, daß auf Grund der Schädigung des Körpers durch eine Psychose Gelegenheit zum Ausbruch einer Lungentuberkulose gegeben werden kann. Außerdem

wird es aber auch wohl sehr vereinzelte Fälle geben, in denen Psychose und Lungentuberkulose zufällige Komplikationen bilden.

4. Über die Häufigkeit des Zusammentreffens von Phthise und Psychose.

Man kann wohl ohne Übertreibung sagen, daß geringe Abweichungen von der Norm des Seelenlebens bei fast jedem Tuberkulösen während einer Zeit der Erkrankung, sei es nun im Beginn oder am Ende, vorkommen. Daß die Lungenschwindsucht zur echten Psychose führt, ist natürlich nicht so häufig, immerhin aber nicht so ganz selten. Fast alle Statistiken sind sich aber darüber einig, daß sich bei vielen Irren Tuberkulose der Lungen findet. Ob nun im einzelnen Falle die Tuberkulose oder die Psychose das primäre Moment darstellt, das ist oft nicht ganz leicht zu entscheiden. Einzelne Autoren neigen daher zu der Ansicht, daß Tuberkulose nicht sehr häufig zur Psychose führe, andere wieder finden, daß die Tuberkulose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Psychose vorausgehe, und daß die Psychose nicht sehr häufig zu Tuberkulose der Lungen führe. Ein Teil der Differenz in den sich unten findenden Häufigkeitszahlen über Tuberkulose bei Irren erklärt sich, abgesehen von dem verschiedenen Material, dem verschieden langen Anstaltsaufenthalt, aus einer Erscheinung, die wohl als konstant bei der Tuberkulose der Irren angesehen werden kann, aus der Latenz der Symptome. Während man früher sogar von einem heilenden Einfluß der Lungenschwindsucht auf Psychosen sprach, hat die fortschreitende klinische Beobachtung ergeben, daß auch bei scheinbarer Besserung der Lungenerscheinungen durch Auftreten einer Psychose doch ein konstanter Fortschritt des tuberkulösen Prozesses besteht, während nur die Symptome, Husten, Auswurf, ja selbst die Abmagerung, einen scheinbaren Stillstand erfahren können. Daher kommt es, daß selbst erfahrene moderne Beobachter oft erst auf dem Sektionstisch phthisische Veränderungen bei Irren fanden, und diese Schwierigkeit des rechtzeitigen Erkennens der Tuberkulose bei Irren ist wohl als Ursache für die zum Teil großen Differenzen in den Zahlen der einzelnen Beobachter anzusehen. Sie ist auch, wie Geill mit Recht hervorhebt, unter die Ursachen der starken Verbreitung der Tuberkulose unter den Irren zu rechnen.

Im folgenden seien einige Zahlen angeführt, um darzutun, wie häufig sich Tuberkulose und Psychose kombiniert fand.

Nach Griesinger fanden ältere Autoren die folgenden Zahlen:
Phthisistodesfälle fand

	Esquirol	bei	1/3	seiner Melancholischen
	Calmeil	„	2/5	aller Sektionen
	Webster	„	1/4	„ „
	Pinel	„	1/6	„ „
man in	Wien	„	1/3	„ „
„ „	Prag	„	2/5	„ „
„ „	Eberbach	„	1/5	der Fälle
„ „	Colditz	„	5/11	„ „
„ „	Palermo	„	1/4	der Sektionen
„ „	Hamwell	„	1/5	„ „
„ „	Bedlam	„	1/5	„ „
„ „	Bicêtre	selten (Thore)		

Dagonet fand $^1/_4$ aller Irren tuberkulös
Wörkmann „ $^1/_3$ „ „ „
Skaë und Clouston fanden 60,9 % aller Irren tuberkulös (Sektion)
Hagen fand $^1/_4$ aller Irren tuberkulös

Von Clouston angegebene Zahlen aus englischen, amerikanischen und französischen Anstalten bewegten sich zwischen 11,5 und 50 %.

Snell fand bei Irren fünfmal soviel Tuberkulose wie bei Geistesgesunden; im Durchschnitt war bei 25,9 % aller Irren Phthise die Todesursache; Zinn konstatierte in Eberswalde 15,69 % Tuberkulose; Geill berichtet aus den dänischen Anstalten Aarhus und Oringe über 16,9 % und 37 % als Mittel aus 20 Jahren; er führt auch an, daß besonders oft Darmtuberkulose dabei aufträte wohl wegen des Verschluckens der Sputa durch die Irren. Harrington berechnet für 67 amerikanische Anstalten in den Jahren 1895—99 14,8 %, France für die Anstalten Englands und Wales' in den Jahren 1895—98 15,4 %, Frankhauser für drei deutsche und drei schweizer Anstalten von 1887—1900 durchschnittlich 14,4 %. Dagegen beschreibt Oßwald 1902 für die hessischen Anstalten als Durchschnitt von 24 Jahren 25,12 %. In seinem Material wurden besonders Frauen befallen. Auffallend niedrig müssen die Zahlen von Gucci erscheinen, der unter 15248 Todesfällen bei Insassen von italienischen Irrenanstalten nur 8,46 % Tuberkulosemortalität fand, während die entsprechende Zahl bei der nicht in Irrenanstalten untergebrachten Bevölkerung 12,22 % betrug. Gucci ist der Ansicht, das die Irren

eine geringere Empfänglichkeit für Tuberkulose als Gesunde hätten, eine Ansicht, die im Hinblick auf die mit der Verblödung zunehmende Tuberkulosemortalität der Idioten als recht fraglich erscheinen muß. Buri fand bei Sektionen in 15 % der Fälle Lungentuberkulose. Heimann gibt für Preußen nur 16,6 % an; doch war nur bei 63,2 % der Fälle Sektion gemacht. In der casa de orates in Santiago de Chile wurde 1903 in 3 % aller Krankheitsfälle und in 19 % aller Sektionen Lungentuberkulose als Todesursache gefunden.

Namentlich diese letzten Zahlen beweisen, wie sehr schwierig die Diagnose der Phthise intra vitam bei Irren ist, und daß daher eigentlich nur aus Sektionen gewonnene Zahlen Gültigkeit haben können. Clouston gibt an, daß bei seinem Sektionsmaterial die Phthise bei $1/3$ der Männer und $1/4$ der Weiber ganz latent war.

Die Hälfte der Kranken starb innerhalb von drei Jahren nach den ersten phthischen Erscheinungen, fast 10% der Kranken lebten aber länger als 10 Jahre mit ihrer Phthise.

Selbst wenn man annimmt, daß sich seit Cloustons anatomischen Untersuchungen die hygienischen Verhältnisse gebessert haben, so muß man, namentlich unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die Anstaltsdauer keinen ungünstigen, ja vielleicht sogar einen günstigen Einfluß auf die Phthisismortalität der Irren hat, doch annehmen, daß Lungentuberkulose durchschnittlich bei fast $1/5$ aller Irren Todesursache wird. Eine gewisse Besserung ist dabei in den letzten 20 Jahren zu verzeichnen, insofern, als häufig nur Zahlen von etwa 15% angegeben werden, während vorher fast stets über 30% notiert sind. Daß aber auch neueste hygienische Einrichtungen die Phthisemortalität der Irren nicht wesentlich herabdrücken, erhellt u. a. daraus, daß Mercklin berichtet, in der neuen, mit allen hygienischen Einrichtungen im Pavillonstil erbauten Anstalt zu Lauenburg doch noch 20—24% Phthisemortalität zu haben, so daß auch er energische Isoliermaßregeln vorschlägt. Auch Nötel gibt 1891 noch etwa 25% Phthisemortalität für die Irrenanstalten an; auf die Lebenden berechnet sei aber das Verhältnis in den Anstalten nicht schlechter als außerhalb derselben.

5. Die einzelnen Erscheinungsformen von seelischen Störungen bei Lungenschwindsucht.

„Der tuberkulöse Charakter.“

Alle Autoren, welche sich mit der Frage des Zusammenhangs zwischen Lungenschwindsucht und Psyche beschäftigt haben, sind

sich darüber einig, daß Lungenkranke eine Änderung ihres Charakters erkennen lassen, auch wenn es nicht zu ausgesprochenen Erscheinungen von Seelenstörung kommt. Auch hier ist natürlich die alte Frage wieder aufgeworfen, welches das primäre Moment sei, ob eine aus anderen Gründen entstandene Veränderung der Seelenstimmung den Boden für die Tuberkuloseinfektion ebne, oder ob die Änderung des Charakters Ausdruck des im Körper kreisenden tuberkulösen Giftes sei. Hierher gehören jene bekannten Fälle, in denen ein Übergang von „Neurasthenie" etc. zur Tuberkulose beobachtet wird; diese Fälle werden bei der Erörterung der Beziehungen zwischen Neurasthenie und Tuberkulose ihre Besprechung finden. Es dürfte aber wohl der allseitigen klinischen Erfahrung entsprechen, daß die Lungentuberkulose in ihrem Beginn und in ihrem weiteren Verlaufe Änderungen des Wesens des Kranken hervorbringt, die ein charakteristisches Gepräge abgeben. Es ist selbstverständlich, daß diese Änderung oftmals keine konstante ist, daß vielmehr Schwankungen vorkommen. Diese Schwankungen gehen aber oftmals gerade mit Schwankungen in der Intensität des Lungenleidens einher und beweisen gerade dadurch, wie sehr diese Charakteränderungen als Ausdruck der Wirkung des tuberkulösen Giftes aufgefaßt werden müssen. So sehen wir denn auch die deutlichsten Spuren dieser Charakteränderung gerade zu Beginn der Infektion, bei jeweiligen Exazerbationen des Leidens und gegen das Ende der Krankheit.

Wenn wir uns nun fragen, was denn das Wesen des „phthisischen Charakters" ausmacht, so müssen wir als Quintessenz desselben die Ungleichmäßigkeit der Gemütsstimmung bezeichnen. Reize, welche das gesunde Gehirn sonst richtig zu bewerten verstand, genügen, das unter tuberkulöser Giftwirkung stehende Zentralnervensystem aus dem Gleichgewicht zu bringen. „Himmelhoch jauchzend, zum Tode betrübt" ist die eigentliche Signatur der tuberkulösen Gemütsstimmung. Daß diese Gemütsstimmung mit einer Schwäche des Urteils verbunden ist, drückt sich in den bekannten trügerischen Vorstellungen aus, die sich Lungenkranke oft über ihren Zustand machen. Jedoch neigen Lungentuberkulöse auch nicht selten, wie Naumann richtig bemerkt, zu trüben Stimmungen. Daneben findet sich eine außerordentlich niedrige Reizschwelle gegenüber Eindrücken der Außenwelt; tödlicher Haß und überschwengliche Liebe wird den Personen der Umgebung gewidmet. Es werden die von diesen Personen oder gegebenen Sachlagen ausgehenden Reize äußerst intensiv empfunden, und es fehlt an Urteilskraft, sie auf ihren richtigen Wert abzuschätzen.

Diese Urteilsschwäche findet ihren Ausdruck auch in einem gesteigerten Mißtrauen, durch welches die unbewußt empfundene Schwäche ihre Erscheinung in dem bewußten Geistesleben kundgibt. Die niedrige Reizschwelle ist auch die Ursache der erhöhten Suggestibilität der Phthisiker. Daneben findet sich denn auch eine schwere Schädigung der Willenstätigkeit; das Gedächtnis und die geistige Arbeitskraft leiden. Mit großem Eifer wird alles begonnen, aber rasch folgt die Ermüdung, und geistige Arbeiten werden nicht mehr zu Ende geführt. In vorgeschrittenen Stadien resultiert aus dieser Schwäche von Intellekt, Urteilskraft und Willen das Aufstellen von unsinnigen Plänen, die nie verwirklicht werden können. Daß alle diese Veränderungen der gesunden Seele sich je nach der ursprünglichen Charakteranlage besonders stark zeigen, liegt auf der Hand. Engel hat sicher Recht, wenn er sagt, daß die Charakteranlage des einzelnen sich bei der chronische Tuberkulose prononciere; der pessimistisch Veranlagte wird ausgesprochener Pessimist; der Optimist, der Choleriker, sie alle finden sich unter den Tuberkulösen reichlich als Type vertreten. Die Labilität des Gemütes, die Schwäche des Intellektes und des Willens sie alle sind ein Ausdruck der „reizbaren Schwäche“ des Nervensystems, welche erst in terminalen Zuständen zur lähmungsartigen wird. Wichtig ist aber daran festzuhalten, daß alle diese Erscheinungen der reizbaren Schwäche bei vorher Gesunden mit dem Beginn der tuberkulösen Infektion auftreten und sich je nach der Intensität der Giftwirkung in schwankender Intensität zeigen.

Auch hier wird man aber oft die Beobachtung machen, daß Symptome dieses tuberkulösen Charakters mehr oder weniger deutlich bei den einzelnen Kranken beobachtet werden können. Dies ist wieder abhängig von der ursprünglichen Stärke des Nervensystems: psychisch schwach organisierte Naturen werden gröbere und leichter auftretende Symptome darbieten als solche Personen, die vor der tuberkulösen Erkrankung über ein tadelloses Nervensystem geboten. Außerdem ist nicht zu vergessen, daß es, wie bei manchen anderen Psychosen, auch hier Dissimulationen gibt. Mögen nun Erscheinungen wie die geschilderten auch nur angedeutet vorhanden sein; wenn sie bei vorher anders Gearteten auftreten, sollten sie stets zu einer sorgfältigen Lungenuntersuchung mahnen, zumal sie oft von keinen direkten Symptomen eines Lungenleidens begleitet sind. Roth sah unter 500 Fällen in 12,6 % der Fälle keine Lungenerscheinungen bei Beginn der Phthise.

Es bleibt auch noch die Frage zu betrachten, ob denn diese „reizbare Schwäche“ des „phthisischen Charakters“ etwas für die Tuberkulose Charakteristisches hat, da wir naturgemäß auch bei anderen mit Störungen des Gesamtorganismus einhergehenden Leiden Störungen des Gesamtnervensystems sehen. Allein gegenüber der auch bei schweren, chronischen Herzleiden vorhandenen vergrößerten Reizbarkeit des Kranken bietet doch diese Änderung des Wesens der Lungentuberkulösen durch die Labilität der Erscheinungen, das erhebliche Schwanken von einem Extrem ins andere, die herabgesetzte Urteilsfähigkeit und vor allem auch das Auftreten zu einer Zeit, in der von allgemeiner Schwäche noch keine Rede sein kann, bemerkenswerte Unterschiede. Ferner ist der Parallelismus der Seelenänderung mit den Schwankungen des lokalen Prozesses in den Lungen sehr bezeichnend. Daß die „phthisische Charakteränderung“ etwas Spezifisches darstellt geht weiter daraus hervor, daß bei schweren toxischen Prozessen, wie der Karzinomkachexie, ganz andere Bilder auftreten, die eigentlich nur durch die Schwäche gekennzeichnet sind, und daß es bei ihnen ganz eminent selten zu wirklichen Psychosen kommt, die dann aber sich nur in den Bahnen einer gleichmäßigen Demenz bewegen, und denen die Irritabilität des Tuberkulösen gänzlich fehlt.

Sexualität und Tuberkulose.

Im Anschluß an die Besprechung des „phthisischen Charakters“ ist noch eine Erscheinung zu erörtern, die zum Teil in das Gebiet der psychischen Symptome gehört, dies ist die angeblich gesteigerte Sexualität der Phthisiker. Es ist eine weit verbreitete Meinung, daß eine Steigerung der Sexualität mit der Erkrankung an Tuberkulose verbunden sei. Nun ist a priori anzunehmen, daß bei der an sich bei dem Tuberkulösen herabgesetzten Reizschwelle auch auf diesem Gebiete Reize leichter zur Perzeption kommen als sonst. Nicht zu unterschätzen ist ferner, daß der Tuberkulöse durch sein Leiden zu einer gewissen Untätigkeit, meistens mit sehr reichlicher, Stickstoff und Reizmittel in erhöhter Menge bietender Nahrung verbunden, geführt wird. „Müßiggang ist aller Laster Anfang“; so wird auch hier die Trias, erhöhte Reizbarkeit, Untätigkeit und reichliche Ernährung, unter Umständen eine gesteigerte Libido bedingen. Frage ist nur, ob nicht beim Gesunden Müßiggang mit Überernährung dieselbe Intensität sexuellen Reizes bedingen würde. Die Libido des Phthisikers ist wohl vor allem dadurch der Beobachtung

auffällig geworden, daß sie in einem gewissen Gegensatze zu der sonstigen Schwäche steht, und jene sexuellen Leistungen fast sterbender Phthisiker prägen sich in der Tat als auffällig dem Gedächtnis ein. Hier mag auch die Überlegung, daß der Kranke verloren sei und daher noch „das Leben genießen“ wolle, gelegentlich mitspielen. Aber auch hier findet sich in nuce die „reizbare Schwäche“, ein besonders leichtes Ansprechen des Reizes bei einer tatsächlich nur scheinbaren Kraft; dies dürfte auch in der Tat für die Tuberkulose charakteristisch sein, da wir bei anderen mit „Schwindsucht“ einhergehenden Krankheiten diese nicht sehen. Für Tuberkulose charakteristisch ist eben die erhöhte Reizbarkeit bei vorhandener Schwäche.

Seelische Störungen als Initialerscheinung der Lungentuberkulose.

Abgesehen von den soeben besprochenen Charakteränderungen im Beginn der tuberkulösen Infektion kommt es in einzelnen Fällen bei Beginn und als Ausdruck der Giftwirkung zu schwereren psychischen Störungen. Diese treten meistens unter dem Bilde der melancholischen Verstimmungen auf; sie können sich bis zu tiefer Depression steigern. Diese Depression braucht durchaus nicht durch dem Kranken ins Bewußtsein kommende phthisische Krankheitssymptome bedingt zu sein; sie tritt oftmals auf, ohne daß grobe Erscheinungen einer Lungenerkrankung bestehen. Schon Laennec (Traité de l'auscultation médicale article VI) sagt, daß die Phthise mitunter lange durch nervöse Symptome maskiert wird; namentlich hypochondrische Zustände pflegen als Deckmantel zu dienen. Er gibt an, daß diese Fälle besonders rasch tödlich verlaufen. Daremberg sah derartige Depressionen sich vier Jahre vor Beginn der Phthise einstellen; sie wurden meist mit Ausbruch der Phthise etwas besser, aber alle seine Fälle starben an tuberkulöser Meningitis. Auch Weber gibt an, daß oftmals psychische Veränderungen, hauptsächlich Gemütsdepressionen, die Phthise verdecken, und daß diese seelischen Störungen sich besonders bei nervös belasteten Individuen zeigen.

Seltener als mit depressiven Zuständen geht der Ausbruch der Lungentuberkulose mit maniakalischen Erregungen einher. Auffallend und fast charakteristisch für den Zusammenhang dieser seelischen Störungen mit der Lungentuberkulose ist, daß in vielen Fällen mit dem Deutlichwerden der Lungenerkrankung die psychischen Veränderungen eine Besserung erfahren. Wir berühren damit die auffällige und oft erörterte Frage des Alternierens der phthisischen und psychischen

Symptome; diese Frage wird weiter unten bei Besprechung des Einflusses des Nervensytems auf den Verlauf der Phthise näher besprochen werden. Hier genügt es, die Tatsache hervorzuheben, daß bei diesen initialen Erscheinungsformen von Hirnreizung oder Schädigung oftmals das Deutlichwerden der Lungenerkrankung eine psychische Besserung bedingt. In solchen Fällen ist dies wohl nur so zu erklären, daß das zunächst durch das kreisende Gift schwer erschütterte Gehirn eine gewisse Adaption an den Giftreiz gefunden hat; es ist oft beobachtet, daß das Abklingen der psychischen Störungen von der Form der Erregungszustände erfolgt, trotzdem beträchtliche Kongestionen zum Kopfe fortbestanden. Das Gehirn hat sich offenbar dann auch den veränderten Zirkulationsbedingungen angepaßt.

Daß aber Hyperämie oder Anämie des Gehirns oder die Toxine der Lungentuberkulose in diesen Fällen das Gehirn derartig aus dem Gleichgewicht bringen, daß es zu groben psychischen Störungen kommt, das ist offenbar nur dadurch im Gegensatze zu vielen nur leichte Charakteränderung aufweisenden Fällen zu erklären, daß hier der schädliche Reiz ein Gehirn trifft, welches ab origine weniger widerstandfähig und zu psychischen Erkrankungen disponiert ist. In der Tat sehen wir nun auch, daß diese Fälle fast nur solche Personen betreffen, die neuropathisch und oft auch schon tuberkulös schwer hereditär belastet sind. Die Glieder neuropathisch und tuberkulös degenerierter und depotenzierter Familien sind es, welche solche Erscheinungen darbieten.

Seelische Störungen bei organischen Erkrankungen des Gehirns im Verlaufe der Lungenschwindsucht.

In erster Linie kommen hier natürlich die psychischen Veränderungen in Frage, welche im Verlauf der Ablagerung von tuberkulösen Depots im Gehirn sich zeigen. Wir werden weiter unten sehen, daß im Verlaufe der Lungentuberkulose relativ selten tuberkulöse Erkrankung des Gehirns vorkommt, ebensoselten, wie sie häufig nach Tuberkulose der Bronchialdrüsen auftritt. Allein es gibt immerhin Fälle von etwas protrahiertem Verlauf der tuberkulösen Meningitis, welche zu Erscheinungen der Tobsucht führen. Griesinger bemerkt treffend, daß hier aber fast stets motorische Störungen (Konvulsionen, Nackenmuskelkontraktur usw.) die Psychose begleiten, und daß solche somatische Veränderungen immer an Meningitis denken lassen sollen.

Die Meningitis tuberculosa beginnt oftmals außer mit den bekannten somatischen Erscheinungen mit Verstimmung, Reizbarkeit und zeigt in ihrem Verlaufe oder gegen Ende schwere Benommenheit der Psyche. Auch meist leise murmelnde, mitunter auch erregte Delirien kommen in ihrem Verlaufe vor, ebenso wie Halluzinationen des Gesichts und Gehörs. Immer muß das Vorhandensein motorischer Störungen hier die Grenze zwischen funktioneller Psychose und Meningitis ziehen helfen.

Merkwürdig ist, daß in Fällen, die später an Meningitis tuberculosa starben, schwere psychische Veränderungen bis zu vier Jahre vor dem Ausbruch einer Lungentuberkulose, welche der Hirnhauttuberkulose lange voranging, gesehen wurden.

Auffallend sind ferner die dementen Zustände, wie sie bei Solitärtuberkeln im Gehirn vorkommen. Diese verquicken sich oft mit scheinbar „hysterischen" Zügen, und es kommt vor, daß junge Mädchen mit „Bleichsucht" und leichtem „Spitzenkatarrh", also mit Tuberkulose, wegen allerlei nervöser Erscheinungen, verbunden mit Demenz, lange für „hysterisch" erklärt werden, bis grobe Symptome oder der Sektionstisch die metastatischen Hirnsolitärtuberkel zeigen. Schon die Demenz muß hier zur Vorsicht mahnen, und weiterhin hat mir in diesen Fällen relativ früh die Augenspiegeluntersuchung zur Diagnose verholfen. Es braucht durchaus keine Neuritis optica deutlich zu sein; bei anämischen, tuberkulösen Personen muß eine stärkere Injektion der Papillen immer Verdacht auf Hirntuberkulose erwecken.

Außerdem können natürlich im Verlaufe der Lungentuberkulose aufgetretene andere Hirnkrankheiten (Erweichungsherde, Thrombosen und Embolien) je nach ihrem Sitze auch psychische Ausfallserscheinungen setzen.

Sehr oft findet sich eine Kombination von Tuberkulose mit alkoholischen Krankheitszuständen, bei denen dann durch die auf alkoholischer Basis erkrankten Gefäße Erweichungsherde, chronische Verdickungen und Verwachsungen der Hirnhäute, sich mit den tuberkulösen Veränderungen vereinen; diese Zustände machen klinisch motorische oder sensible Ausfallserscheinungen mit seelischen Störungen (Delirien etc.) kombiniert.

Eigentliche tuberkulöse Psychosen.

Selbst Clouston, der die „phthisical manie" aufgestellt hat, gibt zu, daß kein einziges Symptom absolut charakteristisch für Seelenstörung auf tuberkulöser Basis sei, und trotzdem ist das Ge-

samtbild mancher Formen so, daß es sich als eigenartig der Beobachtung aufdrängt. Ein meist kurzes melancholisches oder seltener maniakalisches Prodromalstadium geht, ohne chronisch zu werden, in einen Zustand gesteigerter Reizbarkeit und erhöhten Mißtrauens über. Daneben findet sich trotz relativ erhaltenen Intellekts eine Abneigung zu kontinuierlicher Beschäftigung oder Unterhaltung. Allmählich geht der Zustand in Demenz über, die aber nicht sehr hochgradig wird. Buri meint wohl mit Recht, daß diese Zustände einfach eine Steigerung des „phthisischen Charakters" darstellen, und daß dieser besonders ausgeprägte phthisische Charakter den einzelnen Psychosen sein besonderes Gepräge aufdrücke, einerlei, ob es sich um Melancholie, Manie oder Verrücktheit handele. Sicher ist es aber, daß die Tuberkulose als auslösendes Moment für diese Psychosen bei geschädigten Gehirnen dienen kann, wenn sie auch nicht absolut charakteristische Formen des Irreseins zu schaffen vermag. In einzelnen Fällen werden durch die Tuberkulose einfache typische Psychosen erzeugt, in anderen bildet die Tuberkulose nur eine zufällige Komplikation der schon bestehenden geistigen Erkrankung.

Einer besonderen Besprechung bedürfen die Delirien bei Lungenschwindsüchtigen. Einmal kommt es gar nicht so selten vor, daß schwere Lungenkranke sub finem vitae zu delirieren beginnen. Dies sind natürlich oft nur einfache „Schwächedelirien", wie sie nach manchen anderen erschöpfenden Krankheiten vorkommen; doch haben auch sie mitunter eine „tuberkulöse Nuance", insofern, als sich in ihrem Inhalt eine gesteigerte Unternehmungslust, die in grellem Gegensatz zu der physischen Schwäche steht, kundgibt. Allein außer diesen „Schwächedelirien" kommt es in seltenen Fällen im Verlaufe der Lungentuberkulose, auch ohne daß sich erhebliche Dekomposition des Organismus eingestellt hat, zu einem schweren, akuten Delirium, das meist rasch tödlich verläuft und nur als Ausdruck einer gesteigerten Vergiftung des Körpers aufgefaßt werden kann. Es kommt dabei zu erheblichen Aufregungen, Zerstörungssucht, Halluzinationen und Illusionen (Tiervisionen). Der Charakter des Delirs richtet sich aber auch etwas nach dem Charakter des befallenen Kranken. Remissionen mit luziden Momenten kommen vor, und nicht immer enden diese Delirien tödlich; es kommt gelegentlich zur psychischen Genesung. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt aber der Tod rasch. Daß diese Fälle nicht Inanitionsdelirien sind, erhellt unter anderem auch daraus, daß man nach Abklingen solcher Delirien unter

Umständen die Anämie und Schwäche weiter fortbestehen sieht, daß also nicht eine Hebung der Kräfte das Verschwinden des Delirs bedingt hat; hier ist nur eine Ausscheidung des Giftes als Ursache der Besserung denkbar. Gelegentlich sieht man auch beim Auftreten des Delirs den Auswurf stocken und nach seinem Verschwinden wieder in Gang kommen, so daß man vielleicht mit an eine Resorption von Giften aus den Kavernen denken kann; hierfür sprechen die Versuche von Chrétien, der die Giftigkeit der tuberkulösen Sputa experimentell feststellte. Zum Auftreten solcher toxischer Delirien ist aber das Vorhandensein von Kavernen keine unumgänglich nötige Bedingung. Sie kommen auch bei „sputumarmen" Fällen vor; wenn in diesen während des Delirs auch der Husten und Auswurf stocken, so ist dies wohl auf die herabgesetzte Empfindlichkeit des Bewußtseins für den Hustenreiz zurückzuführen.

Diese Delirien sind auch von Riebold kürzlich beschrieben. Er beobachtete ein rasches Einsetzen hochgradiger Verwirrtheit, motorische Erregungszustände und Sinnestäuschungen; unter Zunahme der Verwirrtheit, Abnahme der motorischen Unruhe und Sinnestäuschungen trat gewöhnlich rasch der Tod ein. Riebold ist der Meinung, daß diese Psychose namentlich bei Potatoren aufträte. Ich habe einen solchen Fall bei einem nervös etwas belasteten, von Alkoholismus ganz freien jungen Mädchen gesehen, das an Infiltration beider Oberlappen und Bronchialdrüsentuberkulose litt. Schwere Anfälle von „Heimweh" und melancholischer Verstimmung waren schon früher da. Aber das rasch zum Tode führende Delirium setzte in einer Periode scheinbarer Besserung peracut ein. Riebold ist übrigens auch der Ansicht, daß diese Delirien als toxische aufzufassen seien.

Gelegentlich sieht man unüberwindliche Schlafzustände, die sogar komaartig werden können und nur als Ausdruck einer Giftwirkung betrachtet werden können. Oder es kommt nur zu einer solchen Herabsetzung der psychischen Leistungen, daß man fast an Paralyse denken könnte, die aber sehr selten bei Tuberkulose vorkommt und sich durch die motorischen Ausfallserscheinungen genügend charakterisiert. Heinzelmann ist der Meinung, daß in diesen Fällen oftmals Mißbrauch von Narkoticis und Alkohol mit in Frage kommen kann.

Anhangsweise sei noch erwähnt, daß bei Kindern, die an Tuberkulose erkrankt sind, nach Thomson gelegentlich ein unbezwingbarer Hang zum Schmutzessen verkommt.

Kombination der Lungentuberkulose mit typischen Psychosen.

Es ist natürlich, daß die Lungentuberkulose sich häufig mit typischen Psychosen kombiniert. In erster Linie sind es die schwer Melancholischen, welche von ihr befallen werden; aber auch bei Erregten kommt es nicht so selten zur Phthise; eine besondere Farbe erhalten diese Zustände durch die Phthise nicht, nur bleiben die Lungenerscheinungen oft auffallend lange latent. Relativ häufig kommt es zur Kombination von alkoholischen Psychosen mit Phthise: die klinischen Bilder sind dann aber meistens durch die infolge der postalkoholischen Veränderungen aufgetretene Hirnbeschaffenheit bestimmt; Erweichungsherde, Thrombosen und Embolien, sowie Ödem spielen hier eine große Rolle; akute motorische Störungen sind dann meist auf derartige Veränderungen zurückzuführen. Buri sah in solchen Fälle fieberhafte Delirien, eins von 9 Tagen Dauer; meist gehen diese Fälle an Miliartuberkulose zu Grunde.

Weiterhin kommen psychische Störungen in Kombination mit polyneuritischen Erscheinungen nach Art der Korsakowschen Psychose vor. Nach Bonhöffer ist bei dem polyneuritischen Irresein der Alkoholismus immer die Hauptursache und die Tuberkulose nur ein Hilfsmoment. Allein Kräpelin gibt an, daß diese polyneuritischen Psychosen auch bei Nichttrinkern vorkommen. Starke Störung der Merkfähigkeit mit lebhaften Erinnerungsfälschungen, Erschwerung der Auffassung, große Erregbarkeit, ängstliches Mißtrauen und Wahnbildung sind neben der Polyneuritis die Hauptzüge des Bildes. Die Abgrenzung gegen die alkoholisch bedingte polyneuritische Psychose hält Kräpelin für sehr schwierig.

Wichtig zu erwähnen ist, daß die echte Paralyse ganz besonders selten mit Phthise kombiniert erscheint. Man muß hier geradezu einen Gegensatz annehmen. So häufig sonst, allgemein gesprochen, Lungentuberkulose bei Psychosen getroffen wird, so selten erscheint sie bei der Paralyse. Während Snell bei melancholischem Blödsinn 41,2 % Tuberkulosemortalität fand, sah er sie bei echter Paralyse nur in 0,3 % der Fälle. Chartier gibt aber an, daß Paralyse oftmals bei geheilten Phthisikern aufträte. Chrichton Browne sah 25mal bei 100 Sektionen von Paralytikern Lungentuberkulose, darunter war die Tuberkulose in sechs Fällen völlig abgeheilt. Daß die Tuberkulose die Basis für die Paralyse abgibt, erscheint wenig wahrscheinlich; wahrscheinlicher ist es, daß es sich hier um zufällige Komplikationen handelt.

Zurechnungsfähigkeit der Tuberkulösen.

Wenn wir im vorigen gesehen haben, daß die Lungentuberkulose nicht ohne Einfluß auf die Psyche bleibt, so drängt sich ohne weiteres die Frage auf, ob nicht dieser Einfluß so hochgradig werden kann, daß die Zurechnungsfähigkeit des Kranken leidet. Theoretisch ist ohne weiteres zuzugeben, daß die „reizbare Schwäche" der Tuberkulösen derartig werden kann, daß die hemmenden Einflüsse fortfallen, daß sich eine ähnliche Giftwirkung geltend macht wie beim Alkohol, niedrige Reizschwelle, rascher Anstieg der Reaktion und tiefe Absenkung der Leistung als Ausdruck der Schwäche. Rein somatisch kann ein etwa subfebril herumwandelnder Tuberkulöser einen ähnlichen Eindruck wie ein alkoholisch Berauschter machen. Die glänzenden Augen, die großen Pupillen mit vorübergehender Verengerung, die geröteten Wangen erinnern in der Tat, wie Mircoli mit Recht hervorhebt, an den Alkoholisten. Auch seelisch finden sich große Ähnlichkeiten. Dahin gehören die blitzartige Intelligenz, das Brillantfeuerwerk einer schlecht genährten Lampe (Skae und Clouston), ferner Klagen über Gefühlsstörungen usw. Sodann ein Mangeln des Verantwortlichkeitsgefühls in bezug auf Andere, impulsive Willensäußerungen, krankhafte Hartnäckigkeit und Launen mit strafbarem Egoismus, rascheste Übergänge vom Optimismus zum Pessimismus. Baccelli und Bernheim haben ebenso wie Mircoli darauf hingewiesen, daß manche unerklärliche Handlung ihre Erklärung dadurch findet, daß der Täter unter dem Einfluß des tuberkulösen Giftes gehandelt hat. Es wäre nun natürlich gänzlich verkehrt, wenn man etwa die Tuberkulösen als unzurechnungsfähig hinstellen und von aller Verantwortlichkeit befreien wollte, sowie Mircoli sicher zu weit geht, wenn er die Tuberkulösen als vermindert zurechnungsfähig bezeichnet. Allein es dürfte sich tatsächlich empfehlen, wenn der ärztliche gerichtliche Sachverständige mit strengster Individualisierung bei der Beurteilung von Delikten nicht nur an Epilepsie und Alkohol, sondern auch an das toxische Element der Tuberkulose denken würde. Eine kurz vor dem Delikt oder kurz nach ihm deutlich gewordene fieberhafte Lungentuberkulose müßte bei nervös schwer belasteten, also weniger widerstandsfähigen Gehirnen immerhin die Blicke wenigstens in die Richtung mildernder Umstände, bisweilen auch in die gänzlicher Beschränkung des „berühmten" freien Willens lenken.

6. Pathologisch-anatomische Befunde bei Seelenstörungen im Verlaufe der Phthise.

Wenn wir uns nun umsehen, ob für die im Verlaufe der Phthise auftretenden seelischen Veränderungen pathologisch-anatomische charakteristische Befunde vorhanden sind, so ist hier die Ausbeute sehr gering. Irgend einen absolut die tuberkulöse Natur der Psychose kennzeichnenden Befund gibt es, abgesehen von der Meningitis und sonstigen Tbc.-Depots, nicht. Bemerkenswert ist aber immerhin, daß Skae und Clouston bei ihren Sektionen von an „phthisical manie" Gestorbenen das spezifische Gewicht des Gehirns vermindert fanden, während Oppenheimer fand, daß das Hirngewicht im Verhältnis zum Körpergewicht beim geistesgesunden Phthisiker größer ist als beim normalen. Das absolute Hirngewicht sah auch Oppenheimer beim jugendlichen Phthisiker (bis zum 16. Jahre wenigstens) gegen die Norm zurückbleiben. Ducamp fand das spezifische Gehirngewicht bei Phthise ebenfalls erhöht, erhob aber den gleichen Befund auch bei an anderen zehrenden Krankheiten Gestorbenen (Karzinom). In diesen Veränderungen dürfen wir also nichts Charakteristisches, sondern nur den Ausdruck der Ernährungsstörung resp. einer ödematösen Durchtränkung erblicken.

Pieri hat das Groß- und Kleinhirn von an Tuberkulose Gestorbenen untersucht und stellte zur Kontrolle Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen an, denen er Tuberkelkulturen und Tuberkeltoxin einspritzte, und die er nach verschieden langer Zeit tötete, um das Hirn zu untersuchen. Er fand im Protoplasma der Zellen alle Stadien der Chromatolyse, von der peripheren bis zur totalen und bis zu fast völliger Zerstörung des Protoplasmas. Am häufigsten waren gerade die vorgeschrittenen Veränderungen. Der Kern war bläschenförmig, deformiert uad verlagert, mit exzentrischen Kernkörperchen. Die Protoplasmafortsätze waren erkrankt, während der Achsenzylinderfortsatz besser erhalten war. In der Neuroglia zeigten sich geringe Deformitäten des Zellkörpers, stärkere an den Fortsätzen. Der perizelluläre und perivasale Raum war proportional der Dauer der Infektion oftmals erweitert. Gefäßveränderungen bestanden nicht, sodaß die Erkrankung der Nervenzellen als das primäre Moment erschien. Das Großhirn war stärker erkrankt als das Kleinhirn. Die Befunde beim Menschen und im Tierversuch, bei Kindern und Erwachsenen waren die gleichen und unterschieden sich nur durch ihre Intensität. Aus den Tierversuchen ergab sich, daß die Nervenzellen-

veränderungen dem allgemeinen Kräfteverfall vorausgingen. Es ließ sich kein Unterschied finden, wenn Kulturen oder nur Toxin eingespritzt wurden. Eine charakteristische Bedeutung für die Tuberkulose legt Pieri seinen Befunden aber ebenfalls nicht bei; sie gleichen den bei anderen Infektionskrankheiten gefundenen.

Cullerre fand nur die gewöhnlich bei Demenz vorhandenen Befunde, Ödem unter den Häuten und in den Ventrikeln, Verdickung der Häute und Atrophie der grauen Substanz. Die eigentlichen tuberkulösen Lokalerkrankungen, Meningitis, Solitärtuberkel usw., sind sehr selten; sie können wohl somatische Ausfallserscheinungen erklären, aber nicht als Grund der feineren psychischen Veränderungen angesehen werden. Gerade bei diesen ist der anatomische Befund gleich null und für ihre Erklärung daher nur eine Giftschädigung der nervösen Primärelemente anzunehmen, eine Erklärung, die um so plausibler wird, wenn wir an die von Hammer u. a. bei durch tuberkulöses Gift erzeugten Veränderungen an den Rückenmarksganglienzellen denken. Untersuchungen an den Hirnganglienzellen bei Phthise fehlen bisher außer Pieris Arbeiten. Daß bei Kombination der Phthise mit anderen Psychosen (alkoholischen und selten der Paralyse) die für diese beiden bezeichnenden Befunde nicht fehlen, bedarf eigentlich nicht der Erwähnung. So können die von Griesinger, Buri u. a. beschriebenen Thrombosen der Sinus nicht als charakteristische Befunde einer „tuberkulösen" Psychose, sondern nur als Ausdruck anderer Schädlichkeiten angesehen werden.

7. Prognose der Tuberkulose bei Psychosen und Bedeutung der Psychosen für den Verlauf der Tuberkulose.

Das Auftreten von Lungentuberkulose bei einem psychisch Erkrankten ist immer eine ungünstige Komplikation. Wenn auch Fälle genug beschrieben sind, in denen derartige Kranke über 10, ja bis zu 20 Jahren, gelebt haben, so ist doch im allgemeinen die Lebensdauer dieser Kranken herabgesetzt; sie starben im großen Durchschnitt drei Jahre früher als solche Kranke ohne Tuberkulose. Daß nicht etwa das Anstaltsleben nach Art der Gefängnistuberkulose hier ungünstig wirkt, wird allseitig hervorgehoben; die meisten Autoren sind sogar der Ansicht, daß das Anstaltsleben direkt erhaltend wirkt. Dies ist bei der sorgsamen Pflege, welche diesen Kranken, speziell den negativen Melancholischen und Katatonikern nur in der Anstalt zu Teil werden kann, nicht weiter wunderbar. Daß das Anstaltsleben nicht begünstigend auf die Lungentuberkulose wirkt, erhellt auch

schon daraus, daß z. B. Hagen angibt, unter 500 Wärtern nur dreimal Lungentuberkulose gesehen zu haben und dabei waren zwei von diesen schon vor ihrem Eintritt in die Anstalt lungenkrank.

Einer besonderen Besprechung bedarf die oft hervorgehobene gegenseitige Beeinflussung der Lungentuberkulose und der Psychose, das sogenannte Alternieren beider Zustände. Zahlreich sind die Beschreibungen und Angaben der Autoren, daß durch Manifestwerden einer Lungentuberkulose psychische Störungen verschwinden und umgekehrt mit Besserung der seelischen Erkrankung eine Steigerung des Lungenleidens eintritt. Vielfach wird allerdings behauptet, daß dies Alternieren nur ein scheinbares sei, daß ungeachtet des Zurücktretens der Lungensymptome der Prozeß selbst unaufhaltbar fortschreite. Für den Wechsel dieser Erscheinungen gibt es eine Reihe von erklärenden Momenten. Zunächst ist nicht zu vergessen. daß eine Lungentuberkulose schon bei Gesunden und erst recht bei unruhigen Geisteskranken lange latent bleiben kann. Die Schwierigkeit der Untersuchung solcher Kranker erhöht die Möglichkeit der Verschleierung dieses Leidens. Abgesehen von einer Herabsetzung der Aufmerksamkeit der Kranken kann es zu einer wirklichen Herabsetzung der Reizschwelle für den Hustenreiz bei Geisteskranken kommen; das vielleicht doch expektorierte Sputum wird häufig verschluckt werden, und andererseits ist es nicht undenkbar, daß, wie Fritsch, Tüngel u. a. meinen, die ungenügende Ernährung des Vorderhirns durch das bei der Lungentuberkulose auftretende Fieber eine Kompensation erfährt, welche ein Zurücktreten der psychischen Störungen veranlaßt. Hierfür spricht auch, daß ich bei Migränekranken in der subfebrilen Periode einer Phthise die Migräne schwinden und mit Eintritt eines afebrilen Zustandes wiederkehren sah. Daß andere fieberhafte Erkrankungen Psychosen zur Heilung bringen, erhellt unter anderem aus den Mitteilungen von Fiedler, der über Heilung von Psychosen nach Scharlach, Pleuritis, Typhus, Blattern, Masern und Intermittens berichtet. Infolgedessen hat Friedländer sogar Heilversuche bei chronischen unheilbaren Psychosen durch Injektion mit abgetöteten Reinkulturen von Typhus- bazillen gemacht und jedesmal während des Fiebers Klärung des Bewußtseins gesehen. Er gibt sogar völlige Heilungen an. Wagner berichtet direkt über Heilversuche bei Psychosen durch Tuberkulininjektion. Nach jeder mit Fieber bis zu 39 ° begleiteten Einspritzung trat eine vorübergehende Besserung ein, die nach jeder neuen Einspritzung länger anhielt und in fünf Fällen bis zur vollen Genesung

führte. Außerdem aber erscheint es nicht undenkbar, daß wirklich durch im Körper kreisendes tuberkulöses Gift bei einer relativ geringen tuberkulösen Lungenerkrankung ein disponiertes Gehirn so geschädigt wird, daß seelische Störungen auftreten. Allmählich erfolgt eine Adaption an den Giftreiz, oder der Lungenprozeß wird so erweicht, daß es zu greifbaren Lungensymptomen, Sputumexpektoration und damit Entfernung von giftigen Stoffen aus dem Körper kommt, sodaß die Lungenerscheinungen deutlicher werden und damit Bedingungen gegeben sind, welche eine Restauration in dem geschädigten Gehirn gestatten. Daß außerdem eine gewisse Abhängigkeit des Verlaufes der Lungentuberkulose vom Nervensystem besteht, werden wir weiter unten sehen und so kommen wir zu dem Schlusse, daß man ein gewisses Alternieren zwischen psychischer und Lungenerkrankung wohl zugeben muß, daß man aber nicht so weit gehen darf, dem Auftreten einer Psychose immer einen heilenden Einfluß auf die Lungentuberkulose zuzuschreiben.

Eine Verschiebung in der Intensität der Erscheinungen ist dagegen wohl möglich, ja selbst ein gewisses Retardieren des tuberkulösen Prozesses darf nicht ausgeschlossen erscheinen, zumal wir weiter unten sehen werden, daß auch sonst eine gewisse Wechselwirkung zwischen dem Zustande des Nervensystems und der Lunge, ja auch zwischen den einzelnen Lokalisationen der Tuberkulose an verschiedenen Körperstellen entstehen kann.

Anhangsweise sei erwähnt, daß man ein ähnliches Alternieren auch bei Gelenkaffektionen „rheumatischer“ Natur und Psychosen beschrieben hat.

8. Therapie der seelischen Störungen bei Lungentuberkulose.

Da wir gesehen haben, daß die seelischen Störungen im Verlaufe der Lungentuberkulose auf die Giftwirkung des tuberkulösen Toxins und zum Teil auf die durch die Erkrankung gesetzte Schädigung der Atmung und Zirkulation zurückzuführen sind, so muß eine rationelle Therapie die Beseitigung dieser schädlichen Faktoren anstreben. Wir müssen also kurz sagen, daß alles, was die Tuberkulose in ihrer Aktivität, ihrer Giftproduktion schädigt, die seelischen Störungen in ihrem Gefolge bessern wird. Dazu stimmt, daß wir häufig sehen, wie die Manifestationen des „phthisischen Charakters“ parallel mit den eventuellen Schwankungen im Verlaufe der Lungentuberkulose gehen, wie sie mit der Heilung schwinden und mit etwa eintretenden neuen Schüben sich in erneuter Intensität zeigen.

Das beste Mittel ist nun nach meiner Ansicht der Aufenthalt im Hochgebirge. Es kann nicht oft genug darauf hingewiesen werden, daß der Aufenthalt in reiner Luft mit Auffütterung zwar nicht ohne Einfluß auf die Lungentuberkulose, respektive die Heiltendenzen des Körpers bleibt, sich aber nicht im mindesten mit den Wirkungen des Hochgebirges zu messen vermag. Das Hochgebirge besitzt keine "Immunität" gegen die Tuberkulose, allein seine Wirkung auf den Organismus ist derart, daß eine erhöhte Widerstandskraft des Körpers gegen das Festsetzen der Tuberkulose gegeben wird und eine wesentlich gesteigerte Kraft dem Körper zuteil wird, um manifest gewordene Tuberkulose zu einer latenten zu machen, respektive zur Heilung zu bringen. Worauf diese Wirkung des Hochgebirges beruht, ist hier nicht der Ort zu untersuchen. Daß sie vorhanden ist, muß jeder Vorurteilsfreie zugeben, der einmal aus eigenem Augenschein die wunderbare Wirkung des Hochgebirgsklimas kennen gelernt hat.

Im Gegensatz zu der landläufigen Meinung, daß „Nervöse“ das Hochgebirge schlecht vertragen, muß sodann hervorgehoben werden, daß im Hochgebirge nicht nur die Tuberkulose günstig beeinflußt wird, sondern auch das Nervensystem eine gesteigerte Vitalität und Widerstandskraft erhält, so daß der zweite die tuberkulösen seelischen Störungen bedingende Faktor, die Disposition des Nervensystems zu krankhaften Erscheinungen, ebenfalls eine Beseitigung erfährt.

Bedingung zu diesen günstigen Wirkungen des Hochgebirges ist allerdings eine sorgfältige, ärztliche Dosierung dieses intensiv wirkenden Mittels, und die von Kranken und auch Ärzten mitunter gesehenen unangenehmen Wirkungen des Hochgebirges sind auf unverständiges Verhalten des Patienten zurückzuführen. Gerade der Gegensatz zwischen der eminenten Wirkung des richtig angewendeten klimatischen Faktors und der unangenehmen Erscheinungen bei unzweckmäßigem Verhalten ist ein Beweis für die Stärke dieses Mittels. Genaueste ärztliche Führung des Patienten verbunden mit der Abwesenheit absolutester Dezimierung des Körpers ist also Bedingung für den guten Erfolg. Ist sie gegeben, so sind aber auch die Resultate ausgezeichnet. Nicht mehr widerstandsfähige Kranke gehören natürlich irgendwo in ein „Schonklima“ oder zu Hause ins Bett.

Abgesehen von dieser allgemeinen Therapie leichterer seelischer Störungen im Verlaufe der Lungentuberkulose — es ist klar, daß schwere Psychosen und ähnliche einer rein sedativen Behandlung in einer heimatlichen geschlossenen Anstalt be-

dürfen — ist natürlich eine spezielle Behandlung des einzelnen Kranken, wo er auch immer weile, nötig. In jüngster Zeit haben namentlich Heinzelmann und Engel diese Fragen behandelt und eine Reihe von Anleitungen gegeben. Man wird wohl kurz sagen können, daß hier alles auf die Kunst des Arztes, sein künstlerisches Gefühl, seinen Takt, seine Intelligenz, Kenntnisse und seinen Charakter ankommt. Der eine wird imstande sein, den Kranken spielend zu führen und zu bessern; der andere wird trotz theoretischer Kenntnisse von einem Fehltritt zu dem andern straucheln. Das richtige Maß zwischen autoritativer Strenge bei Vermeidung kleinlicher und gebildeten Kranken nur lächerlich erscheinender Tyrannei und mitfühlender, tröstender, aber stützender Freundlichkeit zu halten, das läßt sich nicht erlernen, das ist untrennbar mit der „gewachsenen“ Persönlichkeit des Arztes verbunden.

Im einzelnen wird es vor allem nötig sein, den Kranken in die richtige Umgebung zu bringen. Erfahrungsmäßig sind die nächsten Angehörigen hierfür recht wenig geeignet, wenn man natürlich auch hier individualisierend und nicht mit zu drakonischer Strenge vorgehen darf. Im allgemeinen wird ein Aufenthalt in einer gutgeleiteten Anstalt am zweckmäßigsten sein, schon um der nur dort möglichen dauernden „Führung“ durch den Arzt willen. Wünschenswert erscheint es, keine allzu großen Anstalten zu wählen, weil auch hier wieder der persönliche Einfluß des Arztes nicht in dem Maße zur Geltung kommen kann, als in einer kleineren; die Grenze scheint Engel mir richtig mit etwa 40 Betten normiert zu haben. Nun gibt es aber auch Fälle, bei welchen dauernder Anstaltsaufenthalt nicht günstig wirkt; für sie ist oftmals Verkehr mit Gesunden ein vorzügliches Mittel und es ist wieder Aufgabe des ärztlichen Taktes, den rechten Moment für diesen Übergang in die Welt der Gesunden zu finden. Dabei ist aber zu betonen, daß die Umgebung und Stimmung einer Lungenheilanstalt durchaus nicht jenes düstere Gepräge hat, wie es sich Unkundige oft vorstellen. Grundbedingung für den Übergang zum Verkehr mit Gesunden ist natürlich, daß die Reizbarkeit soweit geschwunden ist, daß die von der Außenwelt kommenden Reize nur noch wohltätig, kräftigend und nicht, weil noch zu stark, lähmend wirken. Nur Fälle, die eine gewisse Entgiftung erfahren haben, werden sich also dazu eignen.

Das Gefühlsleben der Kranken muß dadurch beeinflußt werden, daß sie in dem Arzt den Tröster und Freund empfinden, daß aber andererseits doch ein gewisser Widerstand gegen zu große Gefühls-

labilität gegeben wird und, namentlich bei Frauen, der hysterischen Komponente, die die Patienten in den Mittelpunkt aller Interessen setzt, entgegengearbeitet wird. Auch das Heimweh, das oftmals bedenkliche Formen annehmen kann, kann nur dadurch bekämpft werden, daß die neue Umgebung des Patienten, vor allem der Arzt in ein näheres Gefühlsverhältnis zu dem Kranken tritt, ohne allzusehr nachzugeben, und durch Übung des Verstandes und Willens der Kranken.

Der Verstand des Kranken muß durch leichte Beschäftigung, wozu sich besonders Sprachstudien eignen, vor dem Abweichen in Untätigkeit oder Selbstbeobachtung bewahrt werden und die Willenstätigkeit der Kranken ist in der dem Kräftezustand entsprechenden Dosis anzuregen und zu üben, ebenso wie jedes Abschweifen in das Unmögliche zu zügeln ist. Gerade Fortschritte auf diesem Gebiete pflegen besonders günstig auf Seele und Körper der Kranken zu wirken. Sehr oft herrscht zwischen der Ansicht des Arztes und des Kranken hier keine Übereinstimmung; gerade hier bedarf der Arzt alle Kunst in der Führung der Zügel, um das Vertrauen der Kranken zu bewahren und doch das Ziel nicht aus dem Auge zu verlieren. Bei Gebildeten empfiehlt sich sehr, dem Kranken möglichst Einsicht in die Beweggründe des ärztlichen Handels zu gewähren. Der Kranke darf in dem Arzt nur einen Freund, nicht aber einen Zuchtmeister erblicken

Ein gewisses Gewicht ist auf die strenge Kontrolle im Gebrauche der Nervengifte, des Alkohols, Tabaks und der Narkotika zu legen.

Zur Bekämpfung etwaiger übermäßiger sexueller Reizbarkeit ist Entfernung der Gelegenheit und Fernhalten der Reize nötig. Dazu gehören eventuell getrennte Schlafzimmer bei Eheleuten, Vermeidung erregender lasciver Lektüre und Unterhaltung. In den Anstalten muß die ärztliche Leitung auf diesen Punkt besonders achten um durch geschickte Verteilung der Kranken je nach ihrem Betragen, eventuell durch disziplinares Vorgehen hemmend wirken. Schließlich stellt auch hier geeignete Beschäftigung das wirksamste Antidot dar; bei Männern ist namentlich die Mathematik als ein souveränes Dämpfungsmittel für den psychogenen Faktor der libido zu empfehlen.

Daß sich zur Vermeidung eines gehäuften Auftretens von Tuberkulose in den Irrenanstalten besondere Häuser für phthisische Irre empfehlen, darin ist Merklin und Osswald durchaus beizustimmen. Letzterer schlägt auch eine Verbesserung der Frühdiagnose angesichts der Latenz der Phthise bei Irren durch regelmäßige Temperaturmessung und eventuell probatorische Tuberkulininjektion vor. Auch

diese latenten Phthisiker sollen dann isoliert werden. Ähnliche Forderungen haben auch Kalischer in Deutschland, France in England Harrington in Amerika aufgestellt. Nötel wünscht namentlich nachts Isolierung der tuberkulösen Irren, gute Desinfektion und gute Pflege. Allen gibt an, daß in dem Middletown State homoeopathic Hospital nur 4,1 % Irre gegen 10,2 % der Bevölkerung an Phthise starben. Er führt dies auf intensive Hygiene, tägliche Bäder, Desinfektion der Sputa und Kleider und ausgedehnte Bettbehandlung (450 unter 1150 Patienten) zurück.

Die eigentlichen Psychosen bedürfen natürlich fast stets der geschlossenen Anstaltsbehandlung nach psychiatrischen Grundsätzen. Nur einfache initiale Verstimmungen können bisweilen ohne solche durch geeignete Klimabehandlung der Tuberkulose in einer Anstalt behandelt werden. Doch sind auch hier besondere Vorsichtsmaßregeln und Überwachungen nötig. Von Gray, van Bibber und Weber wird bei diesen Zuständen günstiges von einer Weir-Mitchell-kur berichtet.

II. Lungentuberkulose und Neurosen.

Wir haben bereits früher flüchtig den Umstand berührt, daß die Lungentuberkulose namentlich in ihren Anfangsstadien Bilder einer Neurose ohne Lungensymptome machen kann und wir haben uns jetzt näher mit den einzelnen Formen dieser „Neurosen“ zu beschäftigen. Diese Formen sind nicht die gewöhnlichen Erscheinungen der initialen Lungentuberkulose, sie treten wohl nur bei solchen Personen als Ausdruck der manifest werdenden Tuberkulose auf, die ein weniger resistentes Nervensystem besitzen. Immerhin sind sie nicht so ganz selten; so fand Roth solche Bilder unter 500 Fällen in 12,6 % und unter Turbans Fällen waren 54,2 % mit Nervosität kompliziert. Das gemeinsame Band zwischen der Lungentuberkulose und den nervösen Störungen ist wohl nicht nur, wie Tommasoli annimmt, die allen gemeinsame verlangsamte Nutrition, sondern wir müssen doch annehmen, daß es sich um eine Giftwirkung auf ein minderwertiges Nervensystem handelt, ein Nervensystem, das seine Minderwertigkeit von Geburt an besitzt, wie daran auch der ganze Organismus ab ovo leidet und daher leichter von einer manifesten Tuberkulose befallen wurde. Andeutungen dieses Giftchoks auf das Nervensystem werden wir wohl in keinem Fall vermissen.

Von den einzelnen Formen der „Neurosen" sei zunächst das Asthma erwähnt. Daß das echte Asthma nervosum trotz jahrelangen Bestehens äußerst selten mit Tuberkulose kompliziert wird, dürfte wohl allseitig zugegeben werden und die Ansicht von C. Spengler, daß jedes Asthma auf Tuberkulose beruhe, ist sicher nicht richtig. Ueber diese Behauptungen kann man ruhig zur Tagesordnung übergehen; dagegen kommt es bisweilen vor, daß die Lungentuberkulose mit scheinbar echten Asthmaanfällen debütiert. Solche Fälle sind von Cornet, Rénon, Roth und anderen beschrieben. Ich selbst beobachtete unter anderen eine 35jährige Patientin, die deutlich asthmaartige Erscheinungen darbot. Im Sputum zahlreiche Tuberkelbazillen; keine Spiralen und Kristalle. Klinisch Infiltration des rechten Ober- und Mittellappens. Atmung von bronchostenotischem Charakter ohne wesentliche Intermissionen der Dyspnoe. Natürlich handelt es sich hier nicht um echtes Asthma, sondern um ein Pseudoasthma, wie es wohl auch bei Emphysem, Hysterie, Urämie zu asthmaartigen Erscheinungen kommen kann. Es fehlt in diesen Fällen das charakteristische Asthmasputum, die asthmaartigen Anfälle treten weniger intermittierend und mehr nach Husten und Anstrengungen auf. Namentlich die Nächte sind ganz frei von Atemnot in diesen Fällen. Turban sah in seinem Materiale in 0,5 % der Fälle Kombination von Lungentuberkulose mit echtem Bronchialasthma. Brügelmann giebt ebenfalls an, daß sich Asthmatiker fast nie mit Tuberkulose infizieren; er ist aber der Meinung, daß die bei Lungentuberkulose geschwollenen Bronchialdrüsen als asthmaauslösendes Moment dienen können. Auch ich habe Fälle gesehen, in denen es bei gleichzeitiger Schwellung von intrathorakalen Drüsen zu erheblicher anfallsweise auftretender Dyspnoe kam. Sicher wäre es, um Unklarheiten zu vermeiden, am besten, wenn man in diesen Fällen nur von anfallsweiser Dyspnoe sprechen würde und die Bezeichnung Asthma für die echten Fälle von exsudativen Bronchospasmen mit Spiralen und Kristallen reservieren würde. In den seltenen Fällen, in welchen sich Tuberkulose mit echtem Asthma verbindet, soll nach Rénon eine Tendenz zu langsamer Entwicklung der Tuberkulose und zu ihrer Heilung bestehen. Guéneau de Mussy beschreibt einige Fälle, in denen neben Asthma Tuberkulose auftrat, sagt aber zusammenfassend, daß Asthma und Lungentuberkulose sich in gewissem Sinne ausschlössen und in den seltenen Fällen ihres Zusammentreffens sich gegenseitig an der Zunahme hinderten. Dünges giebt an, daß nach seiner Erfahrung Asthma nicht zu Tuberkulose disponiere.

ebensowenig sei das umgekehrte der Fall. Aber tuberkulös Belastete erkranken nicht selten an Asthma. Wie wir nun zur Entstehung des echten Asthmas immer eine Kombination von auslösendem Reiz mit gesteigerter Reizbarkeit des Nervensystems sehen, so sehen wir auch die pseudoasthmatischen Erscheinungen bei Lungentuberkulose, abgesehen von jenen durch direkten Bronchialdrüsendruck ausgelösten, also den bronchostenotischen Fällen, nur dann auftreten, wenn eine abnorm niedrige Reizschwelle bei dem betreffenden Individuum besteht oder andere schädliche Momente (Herz- und Nierenstörungen) ihre Wirkung mit der des tuberkulösen Giftes verbinden. Vor allem aber ist daran festzuhalten, daß das echte Asthma nichts mit Tuberkulose zu tun hat, wenn wir auch andererseits zugeben müssen, daß Folgezustände des Asthmas wie Emphysem und chronische Bronchitis ebensowenig wie Kyphoskoliosen nicht mehr als absolute Antipoden der Lungentuberkulose bezeichnet werden können.

Von den drei eigentlichen „Neurosen“ ist in letzter Zeit namentlich die Neurasthenie in ihren Beziehungen zur Lungentuberkulose mehr gewürdigt worden. Schon der Name „Neurasthenie“, (reizbare) „Schwäche der Nerven“ muß den Gedanken nahe legen, daß das tuberkulöse Gift fähig sei, derartige Krankheitsbilder zu erzeugen. Papillon geht sogar soweit, daß er jeden Neurastheniker für verdächtig auf mehr oder weniger latente Tuberkulose hält. Dabei betont er das Vorwiegen der nervösen Belastung gegenüber der tuberkulösen. Zum Auftreten solcher Erscheinungen ist aber eine abnorm erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems für das tuberkulöse Gift nötig. Der äußere Habitus dieser Kranken ist nicht charakteristisch; es kann sogar Wohlbeleibtheit bestehen.

Im einzelnen können alle die bekannten „neurasthenischen“ Formen auftreten. Die Patienten können an Schwindel, Ohrensausen, Kopfdruck leiden; es tritt eine ungewohnte Mattigkeit auf; das Schlafbedürfnis steigt und der Schlaf bringt nicht die genügende Erquickung. Kopfschmerzen stellen sich häufiger ein; es kommt zu abnormer Reizbarkeit, zu Heftigkeitsausbrüchen in der Art, wie Lange sie als neurasthenische „Krisen“ beschrieben hat. Daneben zeigt sich oftmals eine Abnahme der Energie. Somatisch finden wir außerordentlich oft eine Steigerung der Sehnenreflexe; Anfälle von Hypersekretion des Magensaftes, von Tachykardie und vereinzelt von Bradykardie können sich zeigen. Die Tachykardie hat im Gegensatz zu niedriger Temperatur ja geradezu einen starken diagnostischen und bei Anhalten auch prognostisch ungünstigen Wert erhalten.

Charakteristisch und für die Giftwirkung beweisend ist auch der Verlauf der neurasthenischen Symptome, der bei Lungentuberkulose in Schüben erfolgt. Unter vielen anderen Fällen ist mir immer der eines Arztes im Gedächtnis geblieben, der lange als „Neurastheniker“ ohne Erfolg behandelt war, und bei dem genaue Untersuchung deutlich latente Lungentuberkulose nachwies; mit weiterem Rückgang von deren Erscheinungen verlor der Patient auch seine Neurasthenie. In beginnenden Fällen kann, wenn sonstige Lungenerscheinungen nicht nachzuweisen sind, die Prüfung der Brustmaße und der Vitalkapazität, die beim echten Neurastheniker stets normal bleiben, eine gewisse Bedeutung erhalten.

Die „neurasthenische“ Form der Lungentuberkulose scheint mir eine besondere Wichtigkeit bei Schulkindern zu besitzen. Es kommt nicht zu selten vor, daß Schulkinder neurasthenische Symptome, Kopfschmerz, Unfähigkeit zur Aufmerksamkeit und konsequenter Arbeit darbieten. In diesen Fällen wird genaue Untersuchung oft „tuberkulöse“ leichte Temperaturerhöhung mit Typus inversus oder gar greifbare Lungenveränderungen nachweisen können.

Wir haben weiter die Hysterie in ihren Beziehungen zur Lungentuberkulose zu betrachten. Die Hysterie, die krankhafte Betonung des eigenen „Ich“, gehört strenge genommen zu den Psychosen. Es ist in der Tat interessant, daß wir hinsichtlich Hysterie und Lungentuberkulose auf jene bei den Psychosen besprochenen Eigentümlichkeit ihrer Beziehungen, auf das Alternieren besonders häufig stoßen. Namentlich die französische Literatur enthält derartige Fälle. Es kommt vor, daß bei einem von Haus aus minderwertigen Nervensystem die Infektion mit Tuberkulose genügt, um die latente Hysterie manifest zu machen. Die Hysterie, d. h. die intensive Beschäftigung der Psyche mit dem „Ich“, kann dann die subjektiven Symptome des Lungenleidens ganz in den Hintergrund treten lassen und andererseits kann die Besserung der Hysterie, die Beseitigung der Autosuggestionen, ein intensiveres Hervortreten der Lungentuberkulose bewirken. Wie intensiv die Hysterie auf die somatischen Funktionen wirkt, ist ja unter anderem durch das unzweifelhaft vorkommende, wenn auch sehr seltene und meistens auf Betrug beruhende hysterische Fieber bekannt. Es ist gut dazu passend, wenn Engel einen Fall beschreibt, in dem die Temperatur nach Hetolinjection sank, in dem aber dasselbe Sinken der Temperatur durch Injektion von destilliertem Wasser bewirkt werden konnte. Die Hysterie vermag der Phthise ein so besonderes Gepräge zu verleihen, daß man den Begriff einer

„hysterischen Phthise“ geschaffen hat. Viele Autoren sind der Ansicht, daß die Hysterie zur Erkrankung an Phthise disponiere und führen als ursächliches Moment die Schädigung der Ernährung an (Hoffmann, Peter, Charrin). Andere (Leudet, Grasset) sagen, die Phthise vermindert oder schwächt die hysterischen Erscheinungen, glauben aber auch an die disponierende Wirkung der Hysterie zur Phthise. Grasset und Mossé sehen sogar Hysterie und Phthise als Ausdruck derselben Diathese, der tuberkulösen, an; weit entfernt davon einen Gegensatz zu bilden, vereinigen sie sich und ergänzen einander. Leudet, Grasset und Gibotteau behaupten aber, daß die Phthise bei Hysterischen sicher langsamer verlaufe als sonst. Gibotteau kommt, wenn er als Hysterie nur Fälle mit typischen Krisen und Stigmen und als Tuberkulose nur autoptisch nachgewiesene Fälle mit Bazillen rechnet, zu dem Schlusse, daß eine Vereinigung von Hysterie und Tuberkulose einen langsameren Verlauf der Phthise bedinge, daß in einzelnen Fällen beide einander das Gleichgewicht halten, daß oftmals das Manifestwerden der Tuberkulose die Hysterie zum Verschwinden bringe, und daß Hysterie die Phthise zur Heilung bringen könne. Die „kleine“ Hysterie ist ohne Einfluß, seine Schlüsse beziehen sich nur auf die Fälle von „grande hystérie“ mit Krisen, Somnambulismus u. s. w. Als Erklärung dieser Erscheinungen weist Gibotteau darauf hin, daß nach Gilles de la Tourette und Cathélineau der Stoffwechsel bei kleiner Hysterie mit Stigmen sich nicht ändert, aber bei der „großen“ Hysterie schwere Verlangsamung zeigt. In diesen Fällen von Hysterie hält sich die Phthise, weil die Hysterie die Dekompensation des Körpers verhindert. Infolgedessen will Gibotteau auch die Hysterie in diesen Fällen nicht zu stark bekämpfen; er will wohl beruhigen, aber nicht isolieren und mit Hydrotherapie und Elektrotherapie vorgehen. Er beschreibt Fälle, in denen nach einer intensiven Behandlung der Hysterie eine rapide Verschlechterung der Phthise eintrat, und solche, in denen das Einsetzen von Hysterie Gelenk- und Larynxtuberkulosen günstig beeinflußte. Daß ein starker Egoismus, der ja auch ein integrierender Teil der hysterischen Seelenbeschaffenheit ist, günstig auf den Verlauf einer Lungentuberkulose wirkt, daß weicher Altruismus ein sehr ungünstiges Moment darstellt, habe auch ich oft genug gesehen. Auf der anderen Seite ist Cornet der Meinung, daß sich die Hysterie unter dem Einfluß der Tuberkulose stark verschlimmern oder aus dem Latenzstadium hervorgerufen werden könne.

Die dritte der großen Neurosen, die Epilepsie, ist für die Phthise namentlich dadurch von Bedeutung, daß beide Leiden sehr häufig nebeneinander in auf absteigender Vitalität befindlichen Familien vorkommen, derart, daß einzelne Glieder dieser Familien der Epilepsie, andere der Phthise zum Opfer fallen. Brehmer führt eine Reihe solcher Familiengeschichten an, und auch mir sind diese Fälle nicht selten vorgekommen. Auch hier sei eine solche charakteristische Familie aus meiner Beobachtung angeführt:

1. Kind stirbt an Phthise;
2. Kind: epileptisch;
3. Kind: Peritonealtuberkulose;
4. Kind: schwere nervöse Magendarmstörungen.

Trifft sich eine Vereinigung von Phthise mit Epilepsie bei demselben Individuum, so nehmen mit dem Fortschreiten der Phthise die Anfälle an Zahl zu (Cullere). Doch ist das Gesetz kein regelmäßiges. Der ärztliche Leiter der Alsterdorfer Anstalten bei Hamburg, Dr. Kellner, teilte mir freundlichst mit, daß seiner Erfahrung nach die Epilepsie weder einen begünstigenden noch hemmenden Einfluß auf die Tuberkulose habe.

Zu den Neurosen müssen wir vorläufig auch noch die Tetanie rechnen. Hezel beschreibt tetanieähnliche Spasmen an den Händen bei Phthisikern, und Köhler berichtet über einen Fall, in dem Tetanie bei Phthise vorkam. Dieser Fall beweist mindestens, daß Frankl-Hochwart nicht Recht hat, wenn er eine Art von Gegensatz zwischen Tetanie und Lungentuberkulose konstruiert hat und das seltene Nebeneinandervorkommen beider bespricht, trotzdem Tuberkulose und Tetanie einzeln beide in Wien häufig sind. In Köhlers Fall traten die ersten tetanischen Erscheinungen mit den ersten Lungenerscheinungen auf. Es bestand aber Magendilatation, und die Tetanie wurde nach Spülungen besser, obwohl niemals Reste im Magen geblieben waren. Köhler führt die Tetanie nicht auf Intoxikation vom Magen zurück, sondern auf die von Grawitz entdeckte bluteindickende Wirkung der Tuberkulose. Köhler meint, das tuberkulöse Gift habe den Magen so schlecht gemacht, daß danach Tetanie aufgetreten sei. Die Bluteindickungstheorie der Tetanie ist schon von Kussmaul, Frankl und Fr. Müller aufgestellt. Jedenfalls beweist dieser Fall, über dessen Theorie nur Vermutungen bestehen können, daß es parallel mit lungentuberkulösen Erscheinungen zu Tetanie kommen kann.

III. Lungentuberkulose und organische Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Unter den im Verlaufe der Lungentuberkulose auftretenden Erkrankungen des Zentralnervensystems von organischer Natur werden naturgemäß die ebenfalls durch Tuberkulose bedingten im Vordergrund des Interesses stehen. Dabei ist zunächst festzuhalten, daß Zeichen einer Gehirnerkrankung ohne direktes Depot von tuberkulöser Substanz in Form von Fieber und meningealen Reizungen auftreten können. Wir wissen durch die Untersuchungen von Stadelmann und Burghart, daß bei der Phthise ohne Anwesenheit von Bakterien im Blute Fieber auftreten kann und Amand-Delille hat gezeigt, daß nur das tuberkulöse Toxin ohne Bakterien meningitische Symptome machen kann. Ferner hat Schultze darauf hingewiesen, daß es klinische Erscheinungen von Meningitis gibt, die anatomisch keine Erklärung bieten, also nur toxisch erklärt werden können. Ähnliche Fälle hat auch Krannhals berichtet.

So häufig die tuberkulöse Meningitis im Kindesalter ist, so relativ selten ist sie bei Erwachsenen. Während sie recht häufig ihren Ursprung von verkästen Bronchialdrüsen nimmt, kommt sie sehr viel seltener direkt von der Lunge aus vor. Bilden verkäste Drüsen ihren Ausgangspunkt, so sind es aber sehr viel häufiger die tracheobronchialen Drüsen, als die mesenterialen. Um uns von der Häufigkeit dieser einzelnen Möglichkeiten ein Bild zu geben, seien im folgenden einige Zahlen aufgeführt. Guthrie fand in 41 Fällen von tuberkulöser Meningitis 24mal die Bronchialdrüsen, 9mal die Unterleibsdrüsen und 8mal andere Stellen als Quelle. Haushalter und Frühinsholz fanden unter 74 Fällen von tuberkulöser Meningitis bei Miliartuberkulose 44mal nur die Drüsen befallen und 29mal tuberkulöse Lungenaffektionen. Bei Erwachsenen fand Kamboseff nur in 2 % der Fälle tuberkulöse Meningitis bei Phthisikern und Kraemer fand unter 477 Tuberkulosen in 9,2 % Piatuberkulose, darunter nur einmal in Verbindung mit Phthise. Jedenfalls kann man sagen, daß bei Lungentuberkulose relativ selten und namentlich bei Erwachsenen sehr selten tuberkulöse Meningitis vorkommt.

Kommt sie aber vor, so nimmt sie ihren Ausgang nicht nur von den gleichzeitig verkästen Bronchialdrüsen, sondern auch

direkt von der Lunge. Der Häufigkeit nach geht die tuberkulöse Meningitis nach Kraemer aus von den Bronchialdrüsen, Knochenherden, tuberkulösen Halsdrüsen, Lungentuberkulose. Während die tuberkulöse Entzündung der Pia zuerst von Dance beschrieben ist und Buhl ohne Kenntnis des Tuberkelbazillus 1859 den Satz aussprach, daß diese Erkrankung von einem irgendwie im Körper zerfallenen tuberkulösen Herd abhänge, haben Cohn und Weigert die Verbreitung des Prozesses durch die Blutbahn genauer beschrieben. Kraemer sah in seinem Material zweimal Tuberkulose der Lungen-Venen. Oppenheim gibt an, daß das verkäste Material direkt von den Lungenvenen aufgenommen wird. Die Ausbreitung der meningealen Tuberkulose im Gebiet einer Hirnhautarterie deutet auf embolische Entstehung. Strümpel meint, daß das Gift in den Lymphscheiden der Nerven zum Arachnoidealsacke des Rückenmarks und von dort zur Hirnbasis gelangen könne. Leube ist ebenfalls geneigt, in einzelnen Fällen eine solche Entstehung anzunehmen. Peron nimmt auf Grund seiner Untersuchungen an, daß die Verbreitung des tuberkulösen Prozesses durch den liquor cerebrospinalis erfolge.

Amand-Delille hat dann nachgewiesen, daß weder die zur Verkäsung (Ätherextrakt) noch die zur Sklerose (Chloroformextrakt) führenden Gifte des Tuberkelbazillus bei örtlicher Einwirkung einen Einfluß auf die Nervenzellen des Zentralnervensystems ausüben, sondern nur einen mechanischen durch den Druck, welchen die von ihnen bedingten Veränderungen an den Meningen (Hyperaemie, Leukocytose) bewirken. Eine primäre tuberkulöse Encephalitis gibt es nach ihm nicht, sondern die Hirnrinde wird nur durch die infolge der meningealen Infiltration entstehenden Druckwirkungen geschädigt.

Die Krankheit bleibt aber selten auf die Pia cerebralis beschränkt. Kraemer sah unter 44 Fällen nur einmal, Seitz unter 50 Fällen einmal, Heubner unter 29 Fällen einmal nur die Meningen des Gehirns befallen; sehr häufig findet sich auch eine sekundäre Erkrankung der Hirnsubstanz und oftmals eine Beteiligung der Pia spinalis. F. Schultze (D. Arch. f. klin. Med. XXV, 297) sagt 1880, daß er niemals die Beteiligung der Rückenmarkshäute vermißt habe. Kraemer fand unter 9 Fällen die Pia spinalis dreimal erkrankt und sechsmal nicht.

Es ist hier nicht der Ort, die klinischen Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis zu behandeln; es muß nur darauf hingewiesen werden, daß im Verlaufe der Phthise auftretende Zeichen von Hirnreizung auffordern müssen, nach motorischen oder sonstigen

für Meningitis wichtigen Symptomen (Hauthyperästhesien, Kernigs Symptom usw.) zu forschen. Die bekannten ätiologischen Momente der tuberkulösen Meningitis sind naturgemäß besonders zu berücksichtigen. Dahin gehören Kopftraumen, geistige und körperliche Überanstrengungen usw. Die begünstigende Wirkung schwerer neuropathischer Belastung erhellt u. a. aus den Fällen von Wassermann. Buol und Paulus beschreiben einen Fall, in welchem die Wirkung eines Kopftraumas besonders deutlich ist. Hier fiel ein 28jähriger Mann, der $1\frac{1}{2}$ Jahre nach scheinbar überstandener Spitzentuberkulose und Pleuritis gesund gewesen war, auf den Kopf und bekam unmittelbar danach eine in 14 Tagen tödlich endende tuberkulöse Meningitis. Im Zentrum des tuberkulösen Konvexitätsheerdes fanden sich in Sugillationen zwei kleine Knochensplitter, obwohl die Verletzung an sich nur unbedeutend gewesen war. Namentlich bei tuberkulösen Kindern sind geistige Überanstrengungen streng zu vermeiden. Ferner möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß nach den Mitteilungen von Zappert hemiplegische Krankheitsbilder auch durch tuberkulöse Meningitis bedingt sein können. Dabei finden sich meist Herde an der Konvexität oder in der Kapselregion. Warfvinge berichtet über einen 44jährigen, an Lungentuberkulose leidenden Mann, der choreaartige Zuckungen im rechten Arm und Bein bekam; sie wurden immer stärker und traten besonders bei Hustenanfällen auf. Im übrigen war die Motilität und Sensibilität nicht gestört. Nach etwa 14 Tagen traten die Zuckungen auch in der Muskulatur am Gesicht und Hals auf der rechten Seite und in der Zunge auf. Gegen Ende der Krankheit traten auch links Zuckungen auf. Bei der Sektion fand sich über der linken Großhirnhemisphäre Infiltration mit gelblichem Exsudat an der ganzen Konvexität bis zur falx cerebri, am reichlichsten in den sulci um die Rolandosche Fissur, hier bestanden auch einzelne Miliartuberkel. Links waren Anfänge eines ähnlichen Exsudates zu sehen.

Einen Fall von tuberkulöser Konvexitätsmeningitis bei einem 33jährigen Phthisiker beschreibt Weintraud. In diesem Falle war nicht nur eine tuberkulöse Erkrankung der Pia die Ursache der meningitischen Erscheinungen, sondern es bestand auch eine von der gewöhnlichen Gefäßtuberkulose abweichende Form von Gefäßerkrankung, nämlich eine Endarteriitis obliterans und thrombotische Vorgänge an den freien Gefäßen der Pia. Er hält diese Gefäßerkrankung für sekundär durch die tuberkulöse Meningitis bedingt und für die Ursache der klinisch beobachteten wechselnden Anfälle von Gefühlsstörung und motorischer Parese der Extremitäten.

Auch ist es nicht unwichtig zu wissen, daß die tuberkulöse Meningitis über einem motorischen Zentrum bei nicht erkrankter Hirnsubstanz motorische Ausfälle machen kann, wie aus dem von Matthes beschriebenen Fall hervorgeht, in dem bei Lungen- und Larynxphthise neben allgemeinen meningitischen Erscheinungen eine Hypoglossuslähmung auftrat, als deren Substrat sich nur Meningitis über dem kortikalen Hypoglossusfelde erwies, während Kern und Stamm ganz normal waren.

Die Prognose dieser Fälle ist eine schlechte, die von Zeit zu Zeit mitgeteilten Fälle von Heilung einer tuberkulösen Meningitis — Jirásek will solche Heilung sogar zweimal bei demselben Individuum gesehen haben — fordern die Skepsis heraus und lassen an rein toxische Vorgänge ohne organische Veränderungen denken.

Doch hat Janssen einen Fall beschrieben, der meningitische Symptome gehabt hatte, an Lungenphthise starb, und bei dem am Hirn kleinste Tuberkelknötchen auf den Meningen gefunden wurden, obwohl die meningitischen Erscheinungen ganz zurückgegangen waren, und Freyhan berichtet über Heilung eines Falles von Meningitis, bei dem in der Lumbalflüssigkeit Tuberkelbazillen nachgewiesen waren.

Außer der gewöhnlichen akuten basilaren Meningitis bei Tuberkulose der Lungen kommt es selten auch zu einer mehr chronischen Form, die in Schüben über Monate und Jahre sich hinziehen kann, oftmals aber relativ rasch und immer tödlich verläuft. In diesen Fällen wird auch die Konvexität des Gehirns befallen. Es bilden sich einzelne mehr oder weniger umschriebene, meistens eine Neigung zu fibröser Umwandlung zeigende tuberkulöse Depots auf Meningen und Hirnoberfläche (méningite en placques). Klinisch kommt es dabei dann auch weniger zu Zeichen allgemeiner Störung des Zentralnervensystems als zu Ausdrücken zirkumskripter Hirnreizung (Jacksonscher Epilepsie, Monoparesen, Kontrakturen einzelner Glieder oder Aphasie und ähnlichem). Heilung durch fibrös bindegewebige Umwandlung ist möglich; oftmals erfolgt aber von solchen Herden aus eine Ausbreitung einer tödlichen tuberkulösen Meningitis von akutem Charakter.

Ein solches Vorkommen illustriert unter anderem der Fall von Anglade und Choereaux. Bei einem tuberkulös belasteten 25-jährigen Manne trat mit 19 Jahren zuerst ein epileptischer Anfall auf, dem sich periodisch auftretende epileptische Anfälle mit geistiger Verwirrung anschlossen. Mit 25 Jahren Tod im Status epilepticus. Bei der Sektion fand sich neben einer linksseitigen Lungentuber-

kulose die Pia verdickt und mit der Rinde verwachsen. Darunter in der Rinde Erweichungsherde mit Zerstörung der Nervenzellen, Gefäßveränderungen und Wucherung der Gliazellen. An der rechten Großhirnhemisphäre war in der weichen Hirnhaut ein solitärer Tuberkel mit positivem Bazillenbefund.

Der unten beschriebene Fall von tuberkulöser spinaler Meningitis von Dupré, Hauser und Sébilleau zeigt ebenfalls eine solche Mischung von chronischer und akuter Meningitis.

Noch seltener als die tuberkulöse Basilarmeningitis ist die spinale tuberkulöse Meningitis bei der Phthise. Immerhin ist es nicht unmöglich, daß beide häufiger zusammen vorkommen, als man annimmt, und daß nur die oft nicht ausgeführte Rückenmarkssektion schuld an der geringen Beobachtungszahl ist. Dafür spricht etwas, daß, wenn darauf geachtet wurde, nicht ganz selten eine Beteiligung der Rückenmarkshäute gefunden ist. Reine Fälle isolierter Meningitis spinalis tuberculosa bei Phthise sind aber auch beschrieben. So giebt Hoche einen Fall an, in dem bei einem 26jährigen Mädchen mit Infiltration beider Oberlappen klinisch das Nervensystem normal erschien, bis nächtliche Delirien, Schmerzen in der Lendenwirbelsäule nnd den Beinen, Opisthotonus, Somnolenz, Lähmung der unteren Extremitäten und Sphinkteren auftraten. Anatomisch fand sich spinale tuberkulöse Meningitis und aufsteigende Degeneration der Gollschen Stränge und PyS-Bahnen des Rückenmarks. Dinkler berichtet über einen Fall, in dem bei einer Phthise eine motorische Paraplegie, Sensibilitätsstörungen an den Unterextremitäten und Sphinkterenlähmung auftraten. Kompressionserscheinungen fehlten. Die Sektion ergab fungöse Wucherung am 1. und 2. Brustwirbel mit Kompression des oberen Brustmarks, aber dabei mikroskopisch im unteren Brustmark diffuse Entzündung, die zu einer Degeneration der nervösen Elemente und Gliawucherung geführt hatte. Es bestanden daher nur die Zeichen einer queren Myelitis, die Dinkler als Metastase von der Lunge aus betrachtet.

Dupré, Hauser und Sébilleau beschreiben einen Fall, in dem neben einer Lungentuberkulose und Pleuritis schlaffe Lähmung beider Beine mit gesteigerten Reflexen, positivem Babinskireflex, totale Anästhesie bis zum Nabel, schwere Blasenstörung und Benommenheit bestand. Allmählich kam es unter Zunahme der Benommenheit zu einem traumartigen Delir, Schwinden der Reflexe, Abmagerung der gelähmten Extremitäten, Dekubitus und der Tod trat im Koma ein. Das Rückenmark war in der Höhe des 6.—10.

Brustwirbels erkrankt: fibröse Pachymeningitis (keine Tuberkelbazillen), Leptomeningitis, Affektion der ins Rückenmark ziehenden Bindegewebszüge und Gefäße, im Ependym ein älterer, fibröser Tuberkelknoten. In der grauen Substanz keine Veränderung. In der weißen Substanz neben den Hinter- und Seitensträngen schwere Myelitis in der Höhe des 6.—9. Dorsalsegmentes. Meningeale Affektion bis zum 6. Zervikalsegment. Keine Wirbelkaries. Im Gehirn beiderseits in der Sylvischen Region ein kleinerer älterer Knoten und Meningoencephalitis. Die Verfasser betonen, daß letztere nur psychische Esscheinnngen machten, und nehmen an, daß in den Lungen und im Zentralnervensystem schon lange Tuberkulose bestand und erst ein zweiter Schub die schweren tödlichen Erscheinungen machte.

Eine Kombination von zerebraler mit spinaler tuberkulöser Meningomyelitis gibt der Fall von Londe und Brouardel. Hier traten bei einer 27jährigen Phthisica, die zerebrale Meningitis hatte, 10 Tage vor dem Tode, Rhachialgie, Paraplegie der Beine mit schweren Neuralgien, Ödeme der Füße und Retentio urinae auf. Anatomisch fand sich Leptomeningitis spinalis in der regio dorsolumbalis an der Hinterseite des Rückenmarks, welche Stelle Rendu als im Gegensatz zur Lues von der Tuberkulose mit Vorliebe befallen bezeichnet. Mikroskopisch fand sich eine starke Periphlebitis, die große Aehnlichkeit mit einer luetischen hatte.

In einem Fall von Cérenville und Stilling sahen die Autoren eine starke Degeneration der Clarkeschen Säulen im Hals- und Lendenmark, die sie aber auf den gleichzeitig mit der Phthise vorhandenen Alkoholismus beziehen.

Im allgemeinen kann man sagen, daß bei der tuberkulösen Meningitis spinalis fast stets eine Mitbeteiligung des Rückenmarks, also eine Meningomyelitis vorliegt. Wichtig ist es und mitunter unmöglich, gleichzeitige andere Ursachen (Alkoholismus, Lues) auseinanderzuhalten.

Außer den meningealen Erkrankungen kommt es selten auch zu reinen solitären tuberkulösen Dépots in der Substanz des Zentralnervensystems im Verlaufe der Phthise. Kamboseff sah unter 900 Sektionen nur zweimal tuberkulöse Plaques im Temporallappen und einmal einen Solitärtuberkel im linken Corpus striatum. Greiwe beschreibt einen Fall von Solitärtuberkel im rechten Großhirnschenkel bei einem Phthisiker, der mit einer Lähmung des linken Armes und Beines einsetzte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich

zahlreiche Tuberkelbazillen in der Wand einer Arterie, die zu dem Tumor gehörte und Degenerationen in der Haube, den Vierhügeln und der Schleife. Einen ähnlichen Fall führt Putawski an. Gelegentlich können solitäre Tuberkel im Gehirn ganz symptomlos bleiben, wie dies Leimbach z. B. für eine Wurmtuberkulose beschreibt. Auch tuberkulöse Tumoren des Rückenmarks sind schon an sich und besonders bei der Phthise selten. Jedoch kommen Rückenmarkstuberkel, wenn sie vorkommen, fast nur bei gleichzeitiger Lungentuberkulose oder allgemeiner Tuberkulose vor. Sie befallen mit Vorliebe jugendlichere Personen, Männer häufiger als Frauen. Herter gibt an, daß von 24 Patienten 20 jünger als 35 Jahre waren. In einem Fall soll ein kleiner Rückenmarkstuberkel ganz symptomlos verlaufen sein. In der Regel aber bestehen sehr deutliche Lokalerscheinungen: Zunächst einseitiger Schmerz und Lähmung, dann Übergreifen der Erscheinungen auf die andere Seite. Sekundäre Degeneration ist nicht häufig, was wohl in der relativ kurzen Dauer des Leidens begründet ist. Doch hat Sudeck einen Fall beschrieben, in dem nach 2jährigem Bestehen einer Larynx- und Lungenphthise bei einem 34jährigen Mann zuerst Schmerz im linken Beine, dann Lähmung beider Beine mit Cystitis und Decubitus auftrat. Die Sektion ergab im oberen Lendenmark und unteren Dorsalmark einen Tuberkel und typische aufsteigende Degeneration. Dagegen war in dem Falle von le Boeuf, in welchem bei einem Phthisiker ein erbsengroßer Tuberkel der Medulla oblongata rechtsseitige Schmerzen und Lähmungen machte, keine Degeneration nachzuweisen. Sachs hat einen Fall beschrieben, in welchem die Erscheinungen eines Halsrückenmarkstuberkels zuerst auftraten und die Lungentuberkulose erst später Erscheinungen machte, aber doch in 3 Monaten der Beobachtung bereits Kavernen gebildet hatte, so daß es nicht ausgeschlossen erscheint, daß eine latente Lungentuberkulose das primäre Moment war, zumal Verfasser angibt, daß — trotz der p. m. gefundenen Kavernen — die physikalischen Symptome im Leben nicht zur Diagnose eines ernsteren Lungenleidens ausgereicht hätten.

Schlesinger berichtet über einen Fall von zentraler Rückenmarkstuberkulose bei einem schweren Phthisiker, die im oberen Halsmark saß. Die Nervenkerne und austretenden Nerven waren normal. In der seitlichen Grenzschicht bestanden vom Halsmark bis zum mittleren Brustmark absteigende Degenerationen. Klinisch waren hochgradige, en masse auftretende Muskelatrophien der oberen Extremitäten, anfangs einseitige, dann rasch auf die andere Seite springende

Paresen, heftige sensible Reizerscheinungen und Ausfall des Temperatur- und Schmerzsinnes im Vordergrunde des Bildes. Zwerchfelllähmung führte den Tod herbei.

Tuberkulöse Tumoren des Zentralnervensystems können aber gelegentlich auch völlig zur Ruhe kommen und symptomlos werden. Wie der oben erwähnte Fall von Dupré u. a. dies für einen Rückenmarks- und Gehirntuberkel dartut, so ist auch von Bristowe ein Fall beschrieben, in dem sich neben einem frischen Tuberkel in der Brücke ein alter abgekapselter fibröser Tuberkelknoten im Kleinhirn zeigte, der keine Symptome mehr gemacht hatte.

Eine eigentümliche Form von Reizung des Rückenmarks haben Lévi und Follet beschrieben, indem sie berichten, bei Lungentuberkulose mit Kavernen unter 50 Fällen 9mal doppelseitigen Fußclonus gesehen zu haben. Mitunter war er nur unter Hilfe des Jendrassikschen Griffes auszulösen. Ausnahmslos waren es „nervöse" Individuen, 4 Männer und 5 Frauen, die dies Symptom zeigten, das Lévi und Follet auf eine Reizung der Pyramidenbahnen durch Kavernentoxine bei disponierten Individuen beziehen.

Die in Verbindung mit der phthisischen peripheren Neuritis vorkommenden Rückenmarksveränderungen werden mit dieser zusammen besprochen werden.

Außer rein tuberkulösen Erkrankungen kommt es, wenn auch ebenfalls nur selten, im Verlaufe der Phthise zu anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Bang fand bei 162 Fällen von Phthise nur zweimal = 1,5 % frische Apoplexie und in 9 % der Fälle Erweichungsherde. Dies sind Zahlen, die an Häufigkeit denen bei Traumen und anderen Erkrankungen entsprechen. Kamboseff sah in 5 % der Fälle Pachymeningitis haemorrhagica, einmal unter 900 Fällen Embolie der Arteria foss. Sylv. und in 3,7 % der Fälle Oedem und Trübung der Pia. Diese letzteren Erscheinungen sind wohl nur Ausdruck der Schwäche und haben nichts Charakteristisches für die Phthise. Kommt es zu ganz schweren Mischinfektionen und Lungengangrän, resp. putrider Bronchitis, so können ausnahmsweise metastatische Gehirnabszesse auftreten. Ebenso sind vereinzelt eitrige Entzündungen der Gehirnkonvexität gesehen, die natürlich besonders leicht entstehen können, wenn es sich bereits um Sekundärinfektion in der tuberkulösen Lunge handelt. So beschreibt Roussel einen Fall, in welchem bei einer kavernösen Phthise eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie und konvulsivischer Rotation des Kopfes nach rechts auftrat. Die Sektion ergab einen umfangreichen

Abszeß der linken motorischen Rindenzentren, den Verf. auf einen von den Kavernen ausgehenden septischen Infarkt der Gefäße der linken Zentralwindungen zurückführt. Nach Empyemoperationen hat man bisweilen durch Eindringen von nekrotischem Material in eine Vene und Beförderung desselben auf dem Blutwege ins Gehirn Amblyopie und Neuritis optica beobachtet (Schmidt-Rimpler).

Im allgemeinen kann man sagen, daß organische Erkrankungen des Zentralnervensystems bei der Phthise ziemlich selten sind; es scheint, als ob die erkrankte Lunge als Locus minoris resistentiae alle Krankheitstendenz für sich behielte. Dagegen sprechen nicht terminale Thrombosen und andere Zirkulationsstörungen, die nicht Ausdruck der Phthise, sondern nur der Erschöpfung der Herzkraft des Organismus sind.

IV. Lungentuberkulose und periphere Nerven.

Unsere Kenntnisse über Störungen an den peripheren Nerven im Verlaufe der Lungentuberkulose haben zuerst einen gedruckten Ausdruck gefunden in der Arbeit von Louis, der schon 1843 darauf aufmerksam gemacht hat, daß die von Bassereau und Valleix beschriebenen Interkostalneuralgien im Verlauf der Phthise nicht allzu selten seien. Mit der fortschreitenden Klinik der Nervenkrankheiten und der Lungentuberkulose hat man immer mehr vertiefte Kenntnisse über Erkrankungen der peripheren Nerven bei der Phthise bekommen, auf deren Ausbildung besonders die Lehre von der selbstständigen Neuritis von Wirksamkeit gewesen ist. Nach Louis war es Günsburg, der darauf hinwies, daß man im Verlauf und namentlich am Ende der Phthise nervöse Erscheinungen, wie Hyperästhesien in den Muskelnerven, heftige Schmerzen im Hals und Nacken, der Brust und den Beinen beobachten könne. Beau beschrieb bei Phthisikern unter dem Namen Arthralgie oder Melalgie lebhafte Schmerzen in den unteren Extremitäten, die weder am Knochen, noch den Muskeln oder Nervensträngen strenge lokalisiert waren, durch Druck über dem Knie hervorgerufen werden konnten, nächtliche Steigerungen besaßen und die Patienten sehr herunterbrachten. Er zieht Parallelen zu den Bleineuralgien. Dieselben Vorgänge hat Walshe 1860 beschrieben; auch er betont, daß diese Schmerzen, deren Natur noch zu bestimmen sei, nicht den Nerven-

strängen folgten, also keine Neuralgien seien und vielmehr die ganze Dicke der Glieder einnahmen. 1864 hat dann Leudet mehrere Fälle von peripheren Nervenstörungen bei Phthise beschrieben. Wesentliche Fortschritte wurden aber erst in der Erklärung dieser Vorgänge gemacht, nachdem Eichhorst, Duménil, Leyden u. a. die Lehre von der selbständigen Neuritis ausgebildet hatten und Joffroy, Eisenlohr, Strümpell, Vierordt u. a. ihr Vorkommen bei der Phthise beschrieben hatten. In der späteren Zeit sind die bedeutendsten Arbeiten über dieses Thema von Pitres und Vaillard, sowie von Hammer geschrieben, welche der Frage experimentell näher traten. Für die Theorie und die Klinik der Neuritis bei Phthise sind zunächst zwei Tatsachen wichtig. Einmal, daß, wie Pitres und Vaillard zuerst nachgewiesen haben, trotz des Fehlens klinischer Ausfallserscheinungen neuritische Veränderungen an den peripheren Nerven bestehen können; sodann, daß Hammer bei experimenteller Injektion von Tuberkelgiften in den Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks krankhafte Veränderungen von der verschiedensten Intensität als regelmäßige Folge der Vergiftung fand. Die Intensität dieser Veränderungen ist abhängig von der Krankheitsdauer. Außerdem wurden zahlreiche degenerativ atrophische Prozesse an den peripheren Nerven gesehen. Hammer ist der Meinung, daß die sogenannte „latente" Neuritis nur darauf beruhe, daß die befallenen Individuen zu rasch stürben, ehe Ausfallserscheinungen sich zeigen können und hält die Neuritis für sekundär nach Schädigung der Ganglienzellen der Vorderhörner entstanden. Auch Giese und Pagenstecher berichten bei einem Fall von tödlicher tuberkulöser neuritischer Paraplegie über Vakuolenbildung in den Ganglienzellen der Vorderhörner, halten sie aber für Kunstprodukte. Im allgemeinen wird man wohl sagen können, daß es im Verlaufe der Phthise sowohl zu einer selbständigen Neuritis der peripheren Nerven, als auch zu einer Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks und einer von dieser im Charcotschen Sinne abhängigen Degeneration der peripheren Nerven kommen kann, welch letztere bisweilen ausbleibt. Auch Ferraris ist der Ansicht, daß das tuberkulöse Gift ebenso den Achsenzylinder des peripheren Nerven schädigen könne, wie es in den Ganglienzellen der Vorderhörner Chromatolyse machen könne.

Mustert man die in der Literatur beschriebenen Fälle von Neuritis bei Tuberkulösen durch, so findet man sehr häufig, daß neben der Tuberkulose noch andere nervenschädigende Momente, wie Alkohol-

mißbrauch und Lues sowie Bleiintoxikation vorhanden sind. Es muß auch a priori wahrscheinlich sein, daß Fälle, in denen eine Summierung nervenschädigender Reize vorliegt, besonders leicht zu Erkrankungen der Nervensubstanz führen. Nach Scheube (D. Arch. f. klin. Med. 1882) wird ein großer Prozentsatz von Beri-Berikranken tuberkulös, und andererseits erkranken Phthisiker besonders leicht an Beri-Beri. In beiden Fällen dürfte die durch den einen Faktor bedingte Schädigung der Gesamtkonstitution die Disposition für die Erkrankung an dem anderen Leiden erhöhen. Hier ist auch zu erwähnen, daß Steinert in einem Falle dieselbe Neuritis sah, in dem klinisch Phthise, anatomisch Lungengangrän mit multiplen Abszessen gefunden wurde. Auf der anderen Seite ist es aber durch klinische Fälle — auch eigene Beobachtungen — und die Experimente von Pitres und Vaillard, sowie von Hammer über jeden Zweifel erhaben, daß das tuberkulöse Gift als solches ohne Unterstützung anderer Nervenschädlinge neuritische Veränderungen zu setzen vermag. Daß nicht etwa die Kachexie und die in ihr gebildeten retrograden Stoffwechselprodukte die Neuritis machen, sondern daß Neuritis und eventuelle Kachexie Folge der tuberkulösen Giftwirkung sind, erhellt aus denTierversuchen genannter Autoren und denen von Maffucci, der durch Injektion von Tuberkelgiften Marasmus erzeugte. Ferner spricht dafür, daß wir leichtere Neuritiden mit der Besserung des tuberkulösen Prozesses heilen sehen. Daher kann ich mich auch nicht der Ansicht von Leyden voll anschließen, der die bei Tuberkulose auftretenden Neuritiden zwar zur infektiösen Form rechnet, aber der Ansicht ist, daß nicht sowohl ein von der Tuberkulose gebildeter chemischer Giftstoff, als vielmehr die der Phthise eigene Kachexie und Atrophie als Ursache angesehen werden müsse. Daß unter Umständen diese Schädigung disponierende Momente zum Auftreten der durch das Tuberkeltoxin geschaffenen Neuritis bringt, ist wohl möglich; allein in erster Linie muß die Neuritis der Tuberkulösen als echt toxisch tuberkulöse aufgefaßt werden. Zahlreiche Fälle von Neuritis, die nicht im Stadium der Kachexie und Atrophie gesehen wurden, beweisen das auf das bestimmteste. Ferner spricht für diese Annahme, daß Carrière durch 5—6 monatliche Tuberkulinbehandlung bei Meerschweinchen Polyneuritis erzeugen konnte, und daß es ihm nicht gelang in den neuritisch veränderten Nerven Tuberkelbazillen nachzuweisen. Nachdem wir nun durch Pitres und Vaillard, Oppenheim und Siemerling, Jappa u. a. wissen, daß eine latente Neuritis bei Tuberkulose vorkommt, da wir ferner

kennen, daß leichtere neuritische Veränderungen sich ganz zurückbilden können, müssen wir annehmen, daß wahrscheinlich neuritische Störungen bei der Phthise sehr viel häufiger sind, als man bisher annahm. Es wird ja immer außerordentlich schwer sein, zu entscheiden, wieweit in einem einzelnen Falle diese oder jene leichtere und gröbere Störung im Nervensystem auf echter Neuritis oder nur auf funktionellen nervösen Störungen beruht. Hierher gehört auch die Frage, wieweit die klinisch gröberen und nur anatomisch (Fränkel) nachgewiesenen feineren Veränderungen an den Muskeln der Phthisiker Ausdruck einer direkten Giftwirkung auf die Muskelsubstanz oder einer neuritischen Ernährungsstörung sind.

Außer den rein neuritischen oder toxisch funktionellen Störungen der peripheren Nerven kommt es im Verlaufe der Phthise nicht selten zu Schädigungen der peripheren nervösen Elemente durch Kompression von seiten geschwollener Drüsen oder narbig geschrumpfter Gewebe.

In einer dritten Beziehung zeigen die peripheren Nerven noch Veränderungen während des Bestehens einer Lungentuberkulose, indem nämlich auf ihren Bahnen krankhafte Reflexe befördert werden.

Die Beeinflussung der sympathischen, vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Nervenfasern durch die Lungentuberkulose wird in einem besonderen Kapitel erörtert werden. Hier werden wir zunächst nur die Störungen der Bewegung und Empfindung abhandeln.

Für die Beurteilung der Frage nach der tuberkulösen Neuritis ist natürlich vor allem wichtig, was denn an anatomischen Veränderungen an den Nerven bei Phthisikern gefunden ist. Dabei ist zunächst daran zu erinnern, daß in einzelnen Fällen von scheinbar neuritischen Erscheinungen (heftige Neuralgien) bei der Sektion nur meningeale Reizungen gefunden wurden (Leudet): da aber in diesen Fällen die Nerven nicht mikroskopiert sind und wir sonst fast stets bei schweren neuritischen Veränderungen, die mikroskopisch festgestellt wurden, ein makroskopisch normales Aussehen der Nerven erwähnt finden, so sind diese Fälle nicht sehr beweisend. Immerhin ist zuzugeben, daß als Ausdruck einer meningealen Reizung ohne Neuritis heftige periphere Neuralgien und Hyperästhesien vorkommen können; es wird aber in diesen Fällen wohl fast stets gelingen, auch noch andere für Meningitis charakteristische Symptome zu finden.

An den peripheren Nerven fand Steinert degenerative Veränderungen, die proximalwärts zunahmen. Viele Fasern waren nur

blaß gefärbt; andere zeigten normale Dicke, aber ihre Markscheiden waren gequollen und bröckelig zerfallen, zahlreiche Elsholzsche Kügelchen waren ihnen angelagert. An anderen Stellen waren die Markscheiden zu kugeligen, scholligen Gebilden, besonders stark an den Schnürungen, zerfallen. Die Achsenzylinder verliefen geschlängelt, färbten sich ungleichmäßig und waren von Schollen eingeschlossen.

Die Kerne der Schwannschen Scheiden waren vermehrt, in der Form verändert, oval, halbmondförmig, polygonal. Die Bindegewebsfibrillen des Endoneuriums waren stark vermehrt, so daß die Nervenfasern nur schwer durch Zerzupfen zu isolieren waren. Auch Wirtz fand in seinem Falle Degeneration des Peroneus, eine Rarefikation der einzelnen Fasern, Quellung der Markscheiden, auf einzelnen Querschnitten Rénautsche Körperchen. Er fand die Veränderungen peripher stärker als zentral. Auch Sternberg sah solche Bilder bei einer tuberkulösen Neuritis. Die peripheren Nerven zeigten also das Bild eines diskontinuierlichen, anfangs periaxilen Zerfalls neben dem der einfachen Markscheidenatrophie. Perrin fand im Musculocutaneus eines schwer tuberkulösen Kindes Wallersche Degeneration und sieht sie als Endstadium einer phase préwallerienne, neben jener periaxilen Neuritis an. Giese und Pagenstecher sahen bei ihrem Fall von tuberkulöser neuritischer Paraplegie hochgradige periaxile Degeneration in den Nervenfasern und degenerative Atrophie der Muskulatur.

Nach de Renzi wurde bei Phthisikern häufig eine Neuritis, namentlich im Phrenicus und den Interkostalnerven, gefunden. Er gibt an, daß Heine bei 29 Phthisikern 27mal im Phrenicus Veränderungen gefunden hat. Jappa sah bei 15 Phthisikern jedesmal in den peripheren Nerven eine beträchtliche Anzahl von Veränderungen, obwohl die Kranken im Leben nur über unbestimmte Neuralgien geklagt hatten. Diese Fälle gehören in das Gebiet der bereits erwähnten, von Pitres und Vaillard aufgestellten latenten Neuritis. Auch Oppenheim und Siemerling fanden unter sieben Fällen viermal anatomisch Neuritis bei solchen Kranken, die im Leben keine Erscheinungen von seiten des Nervensystems geboten hatten. Auch Steinert fand in seinem einen Falle im Nervus saphenus Neuritis, die sich klinisch nicht geäußert batte.

Steinert weist darauf hin, daß seine Befunde sich mit denen von Stransky (Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. I) an mit Arsen und Blei vergifteten Meerschweinchen erhobenen decken.

Rosenheim sah Blutungen im Perineurium neben Markschwund an den Nervenfasern.

Außer den Veränderungen an den peripheren Nerven fand aber Steinert in seinem Fall im Lenden- und Sakralmark, einem Gebiete, das größer war, als es den erkrankten Nerven entsprach, Nissl-Heldsche Chromatolyse in den Ganglienzellen, manchmal mehr am Kern, manchmal mehr an der Peripherie der Zellen. Halben sah solche Befunde bei alkoholischer Neuritis, Stransky bei der mit Arsen und Blei erzeugten Neuritis und Hammer bei seinen mit Tuberkulotoxin vergifteten Tieren. Cestan fand in den lumbalen Ganglienzellen alle Grade der Chromatolyse, von einfacher Schwellung der Zellen mit perinukleärer und peripherer Chromatolyse bis zur totalen Zerstörung derselben. Astié fand bei einem Tuberkulösen den gleichen Befund (perinukleäre Chromatolyse. blauer Staub diffus, an der Peripherie chromatophile Randschollen. die Kerne am Zellrand), während Carrière (Zentralblatt f. Neurol. 1897, p. 856) mit der Nisslschen Methode normale Befunde erhob. Ferner sah Steinert im Halsmark Verdichtung des Gliagewebes und Atrophie der Gollschen Stränge.

Angesichts dieser Befunde im Rückenmark kann natürlich immer wieder die Frage entstehen, ob nicht die neuritischen Veränderungen sekundärer Natur sind. Allein die an den peripheren Nerven erhobenen Bilder sind zu verschieden von den bei sekundärer Degeneration entstandenen. Andererseits weist Steinert mit Recht darauf hin, daß die Zellveränderungen relativ gering sind und auch mehr den nach Nervendurchtrennung entstandenen entsprechen.

Es ist also jedenfalls an der primären Neuritis auf tuberkulöser Grundlage festzuhalten, die vielleicht gelegentlich zu sekundären Veränderungen an den Ganglienzellen des Rückenmarks und sogar zu aufsteigender Degeneration der langen Rückenmarksstränge führen kann. Ebenso muß man aber betonen, daß das tuberkulöse Gift auch primäre Veränderungen an den Rückenmarkselementen machen kann, die zu sekundären Störungen an den peripheren Nerven und vielleicht auch den Muskeln führen und unter Umständen eine Erklärung für klinisch sich bemerkbar machende nervöse Störungen abgeben können.

Daß es bei neuritischen Prozessen sehr oft zu einer Beteiligung des Rückenmarks kommt, erhellt auch aus den bei Herpes zoster erhobenen Befunden. Head und Campbell, sowie Scheel fanden in frischen Fällen in den Vorderhörnern und den Spinalganglien

frische Entzündung, Exsudation von kleinen runden Zellen, Blutungen und Zerstörung der Ganglienzellen und Nervenfasern, ferner bestand Entzündung in der Bindegewebskapsel der Ganglien. Nach Ablauf längerer Zeit (z. B. 139 Tagen) war nichts mehr davon nachzuweisen.

Es bleibt nun weiter zu untersuchen, was an Veränderungen der Muskulatur gefunden ist. Fraenkel hat an den Kehlkopf- und Stammmuskeln, sowie am Zwerchfell und den Augenmuskeln von Phthisikern bei makroskopisch nicht wesentlich verändertem Aussehen hochgradige Veränderungen nachgewiesen. Dahin gehören Undeutlichwerden der Querstreifung bis zur vollständigen Umwandlung des Inhaltes der einzelnen Primitivbündel in eine feinkörnig granulierte Masse. Diese Veränderungen waren an den Kehlkopfmuskeln so hochgradig, daß stellenweise ganz leere Sarkolemmschläuche gesehen wurden. Ferner sah er eine Loslösung des spiralig gewordenen Sarkolemmschlauchinhaltes von der Wand und in den Stammmuskeln Pigmentanhäufung. Auch eine Veränderung der Form der Primitivfasern in plattgedrückte Gebilde, sowie eine wesentliche Abnahme des Querschnittes wurde festgestellt. Die Nerven fand Fraenkel in diesen Fällen normal, doch betont er besonders, daß er die intramuskulären Ausbreitungen und die Stämme der die einzelnen Muskeln versorgenden Nerven nicht untersucht habe. Wirtz fand bei einem Fall von Neuritis im Peroneus im Musculus peroneus longus homogene heller tingierte Fasern, Vakuolen, an den hellen Stellen Kernvermehrung, Aufhebung der Querstreifung. Klemm fand bei tuberkulösen Kehlkopfstörungen eine seröse Durchtränkung der Kehlkopfmuskeln, Riegel eine Degeneration der crico-arytoenaidei postici, während Vagus und Recurrens intakt waren. von Schmieden sah bei einer chronischen Lungentuberkulose im Rectus abdominis wachsartige Atrophie, Vakuolisation und Verfettung der Fasern. Dagegen sah Müller bei einer Phthise mit Kavernen und multipler, tuberkulöser Aussaat bei gleichzeitigem Alkoholismus eine Peroneuslähmung. Das Rückenmark war anatomisch normal und im Nerv. peroneus fand sich Zerfall und Degeneration, aber in den zugehörigen Muskeln fand sich Atrophie. Fraenkel hält diese Muskelveränderungen nicht für die Phthise charakteristisch, da sie von anderen Autoren ähnlich auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten gefunden sind. Er selbst fand ähnliche Bilder auch bei der Krebskachexie. Da wir aber nur mikroskopisch nachweisbare Erkrankungen der Muskeln auch bei Neuritis und gerade in den von dem neuritisch erkrankten Nerven versorgten Muskeln finden, so erscheint es nicht

ganz ausgeschlossen, daß die Schädigung des Nerven auch zu einer sekundären Muskelerkrankung führen kann, wenngleich es a priori möglich erscheint, daß das tuberkulöse Virus nebeneinander im Nerven eine Neuritis, in den Muskeln degenerative Atrophie erzeugen kann. In dieser Beziehung ist interessant, daß Jamin nach seinen Untersuchungen zu dem Resultat kam, daß einfache Atrophie gelähmter Muskeln nur Folge der Inaktivität sei, während degenerative Formen mit Veränderungen in den Fasern nur als Ausdruck eines toxischen oder traumatischen Einflusses vorkämen. Eisenlohr spricht auch schon die Vermutung aus, daß die Muskeln, „der am meisten peripher gelegene Teil des kortikomuskulären Leitungssystems", entweder primär oder gleichzeitig mit den intramuskulären Nerven und motorischen Nervenstämmen erkranken können. Auch Senator sah in in seinem Fall von tuberkulöser neuritischer Paraplegie eine akute interstitielle Myositis, namentlich in den Gastrocnemiis; es bestand interstitielle Kernwucherung und Schwund der Muskelfasern. Die Abhängigkeit des Zustandes der Muskulatur vom Nervensystem geht auch aus den Versuchen von Gaule hervor, der bei Reizung des Ganglion cervicale inferius mit bloßem Auge sah, wie die Bicipites derselben und der entgegengesetzten Seite ihren Glanz verloren und eine Erweichung und Verflüssigung der Muskelfasern bis zur Geschwürsbildung eintrat.

Hierher gehört auch die Frage, wieweit jene eigentümliche Muskelatrophie, welcke am Cucullaris bei einseitigen oder doppelseitigen Spitzenerkrankungen vorkommt, Ausdruck einer Intoxikation der Muskeln oder einer auf neuritischer Grundlage entstandenen Atrophie ist. Auch hinsichtlich der Entstehung des sogenannten Thorax paralyticus muß dieselbe Frage entstehen. Denn, daß dieser nicht die Bedingung für die tuberkulöse Erkrankung abgibt, sondern ein Zeichen der bereits — oftmals in früher Kindheit — erfolgten tuberkulösen Infektion ist, erscheint sicher. Diese Anschauung ist übrigens schon von Cohnheim geäußert. Über diese Fragen existieren noch keine anatomischen Untersuchungen. Es kommen aber folgende Überlegungen in Betracht. Wäre dieser Muskelschwund nur Ausdruck der allgemeinen Intoxikation, so ist nicht einzusehen, weshalb nicht auch andere Muskeln in diesen frühen Stadium atrophieren sollten. Wir sahen nun aber, daß bei beginnenden Spitzenerkrankungen die Atrophie stets nur gerade in dem über der betreffende Spitze gelagerten Cucullaris erscheint, so daß oftmals — auch bei nicht schrumpfenden Fällen — ein Blick den Sitz der Erkrankung zeigen kann. Es muß

also eine lokale Beziehung zwischen Muskelschwund und Lungentuberkulose bestehen. Nun wäre ja eine Diffusion des Giftes in dem erkrankten Gebiete denkbar, sie muß aber immerhin ein wenig stark hypothetisch erscheinen. Wir wissen aber nun tatsächlich erstens, daß eine „latente“ Neuritis häufig vorkommt, zweitens ist uns aus den Untersuchungen von Head, Egger und aus vielen eigenen Beobachtungen (s. u.) bekannt, daß zwischen Lungentuberkulose und Thoraxnerven Beziehungen bestehen, die zu klinisch nachweisbaren Gefühlsstörungen der Haut führen. Es kann danach nicht unmöglich erscheinen, daß auf demselben Wege die die Ernährung und den Tonus der Muskeln regulierenden Nerven erkranken, daß also diese begrenzte Muskelatrophie durch Nervenschädigung, sei es nun latente Neuritis oder rein funktionelle Störung, zustande kommt. Definitiv entschieden kann diese Frage erst werden, wenn anatomische Untersuchungen an Nerven und Muskeln aus so frühen Stadien vorliegen. Immerhin ist es auffällig, daß ich in Fällen, in denen nur Teile des Cucullaris atrophisch erschienen, in diesen gegenüber den nicht atrophischen erhebliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bis zur Umkehrung der Zuckungsformel fand.

Unter den klinischen Erscheinungsformen von Erkrankung der peripheren Nerven bei Lungentuberkulose müssen zunächst unbestimmte Schmerzen und Ermüdungsempfindungen, die namentlich in den unteren Extremitäten sich zeigen, genannt werden. Es sind dies jene Zustände, die schon Beau als Melalgie oder Arthralgie beschrieben hat. Sie sind nicht nur der Ausdruck des Fiebers, sondern sie kommen zustande durch die Giftwirkung der Tuberkulose, wie diese auch das Fieber bedingt. Zur Illustration der Gesagten diene eine eigene Beobachtung:

M., 29 J. Infiltration des ganzen rechten Oberlappens. Zahlreiche Tbc.-Bazillen. Temp. 37,8. Pat. bekommt einen Schub in den Mittellappen mit leichtem Pleuraexsudat. Temp. 37,8—39,2. Damit treten heftige Schmerzen in beiden Oberschenkeln und Knieen auf. Keine Druckpunkte an den Nervenstämmen, keine Hauthyperästhesie, keine Lähmung, keine Muskelatrophie. Diese Schmerzen bestehen etwa eine Woche, dann verschwinden sie, während das hektische Fieber noch 6 Wochen in derselben Höhe anhält. Langsame Abfieberung und Aufsaugung des kleinen Exsudates.

Diese Schmerzen sind aber durchaus nicht nur auf die unteren Extremitäten beschränkt. Leudet hat z. B. Fälle beschrieben, in denen bei mittelschwerer Lungentuberkulose heftige Schmerzen neben

der Wirbelsäule auftraten, die gürtelförmig in das Gebiet der Interkostalnerven ausstrahlten. Auch im Nacken, am Kopfe, an den oberen Extremitäten sind solche Schmerzen gesehen. Besonders häufig lokalisieren sie sich im Bereiche der Lendenwirbelsäule. Oftmals strahlen sie von diesen Stellen allmählich in die Extremitäten, namentlich die unteren aus.

Petruschky gibt an, daß ganz im Beginne der Lungentuberkulose oftmals Spinalgie aufträte. Er versteht darunter eine Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze, zwischen dem 2. und 7. Rückenwirbel; diese Wirbel sollen häufig hinter dem Niveau der anderen zurücktreten, Von 79 solchen Fällen reagierten 77 auf Tuberkulininjektion. Doch ist diese Spinalgie nicht konstant. Petruschky sah 26 Fälle auf Tuberkulin reagieren, ohne daß Spinalgie bestand. Hierher gehören auch die Klagen, welche die Kranken oftmals lange vor dem Manifestwerden der Lungentuberkulose über Stiche im Rücken, namnntlich links neben dem Schulterblattwinkel äußern. Diese Stelle ist aber überhaupt bei Herzermüdung überempfindlich und vielleicht als Headscher Punkt für Herzschwäche anzusehen, so daß auch in den beginnenden Fällen von Lungentuberkulose hier nur die Giftschädigung des Herzens ihren Ausdruck fände. Zum Deutlichwerden dieses Ausdrucks sind aber immerhin die Nerven nötig, wenn sie auch nicht direkt betroffen sind und nur als reflexleitende Bahnen im Headschen Sinne dienen.

Hérard, Cornil und Hanot sahen im Verlaufe und namentlich gegen Ende der Phthise sehr häufig Ischias, als deren Ursache sich dann allerdings oft eine tuberkulöse Spinalmeningitis herausstellte.

Eine subjektiv schmerzhafte, objektiv sich als gegen taktile Reize herabgesetzt empfindlich zeigende Gefühlsstörung sah ich handflächengroß am rechten Oberschenkel bei einem Patienten, der bei ausgedehnter Erkrankung der linken Lunge und geringer Tuberkulose der rechten Spitze von einer Hämoptoë befallen wurde. Diese Gefühlsstörung im Gebiete des Cutaneus femoris externus erinnerte an die Bernhard-Rothsche Erkrankung und trat mit der Hämoptoë auf und verschwand mit ihr wieder. Wäre nur eine objektive Hypästhesie vorhanden gewesen, so hätte man an Hysterie denken können. Der Patient klagte aber spontan über Brennen an der befallenen Stelle und bot sonst nicht die geringsten Stigmata dar. Ferner ging mit der Hyperästhesie und Hyperalgesie parallel eine leichte Albuminurie und Cylindrurie, die beide zusammen verschwanden. Dies scheint mir ein Beweis für die erhöhte Giftproduktion während der

Zeit der sensibeln Störung zu sein. Auch in anderen Fällen sah ich die Neuralgie gerade auf das Gebiet des Cutaneus femoris externus beschränkt.

Rendu beobachtete im Endstadium der Phthise an der hinteren Seite des Vorderarms Analgesie mit Kälte- und Kriebelgefühl, also dieselbe Mischung subjektiv und objektiv nachweisbarer Störungen wie ich in dem oben erwähnten Falle.

Pitres und Vaillard haben der später zu besprechenden typischen Neuritis noch eine hyperästhetische Form gegenübergestellt; in 4 Fällen bestanden klinisch Schmerzen und diffuse Hyperästhesien, anatomisch Neuritiden in den Nerven, die Sitz der Schmerzen gewesen waren.

Nach alledem halte ich Steinerts Zweifel an dem Vorkommen einer sensiblen Neuritis nicht für berechtigt. Ich habe auch gelegentlich Fälle gesehen, in denen bei einer ganz beginnenden Spitzentuberkulose über der betreffenden Spitze und bis zur Spina und vorne zur 2. Rippe ausstrahlende Neuralgien bestanden, welche die Kranken natürlich als „Rheumatismus" bezeichneten. Ein solcher Fall sei zur Erläuterung hier angeführt:

W., 24-jährige Frau. Nicht belastet, Ehemann latente Tuberkulose der rechten Lunge. Klagt über Kopfweh und „Rheumatismus" in der linken Schulter. Die Untersuchung ergibt: Temp. nur nachmittags 4 Uhr bis 38,3, sonst normal. Über der linken Spitze eine Spur Abschwächung, abgeschwächtes Atmen und ganz vereinzelt nach Husten Knacken. Keine Hauthyperästhesien; Reflexe nicht gesteigert. Die „rheumatischen" Schmerzen sind auf die Gegend zwischen linker Spina und 2. Rippe begrenzt.

Auch Schmidt weist darauf hin, daß bei noch latenter Lungentuberkulose frühzeitig Symptome an den peripheren Nerven auftreten können. So bedeutet Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis, namentlich einseitig auftretende, oftmals einen tuberkulösen Prozeß in der betreffenden Lungenspitze, wenn andere Ursachen nicht bestehen. Wiederholt sah Schmidt in solchen Fällen Akroparästhesien in der betreffenden oberen Extremität. Auch er sah einen Parallelismus dieser Erscheinungen mit exquisit-toxischen Symptomen (Nachtschweißen u. s. w.). Sehr häufig ist Ischias im Beginn einer Lungentuberkulose gesehen. Peter erkennt ihr sogar eine gewisse diagnostische Bedeutung für die beginnende Lungentuberkulose zu.

Mahler sah unter 1600 Männern und 800 Weibern 9mal Störungen der Sensibilität bei Phthise.

Gelegentlich kommt es auch zu diffusen Schmerzen an den Gelenken. Bozzolo weist darauf hin, daß Schmerzen in Gelenken, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln immer auf Pseudorheumatismus tuberculosus verdächtig sind.

Auch Laserre beschreibt bei seiner Einteilung des „tuberkulösen Rheumatismus“ ein erstes Stadium als „Arthralgie“, als Gelenkneuralgie, für deren Ursache er entweder eine Reflexwirkung der erkrankten Lunge auf die nervösen Zentren oder Anämie oder auch die erste echte Infektion des Gelenks mit Tuberkulose annimmt. Patricelli bespricht ebenfalls die Gelenkneuralgien als ersten Ausdruck der tuberkulösen Giftwirkung und teilt dabei mit, daß de Renzi der Ansicht sei, daß die Deponierung des tuberkulösen Giftes in den Gelenken günstig auf die Ausheilung der visceralen Tuberkulose wirke.

Daß Gelenkschmerzen resp. „Rheumatismus“ oft nur Ausdruck der tuberkulösen Lungenaffektion sind, erhellt auch aus folgender eigenen Beobachtung. E., 25 Jahre, leidet seit 1 Jahre an „Gelenkrheumatismus“, der jeder Behandlung getrotzt hatte. Die Untersuchung ergab an den Fingergelenken deformierende Prozesse, sonst nur subjektive Klagen über ziehende Schmerzen in den Gliedern und Gelenken, die echt „rheumatisch“ flüchtig waren, wechselten, aber immer wiederkehrten. Über beiden Lungenspitzen bis zur Spina und Clavicula Dämpfung, sehr leises Atmen, keine Geräusche, kein Sputum. Temperatur zwischen 37 und 38,2 ° wechselnd. Therapie mit Salizylpräparaten, Jodkali, Arsen, Heißluft, Injektion von Iodipin in die Umgebung der Gelenke ohne jeden Erfolg. Zunehmende Anämie. Bluntuntersuchung ergab Abwesenheit von Bakterien im Blute.

Auch Weill gibt an, daß er bei ein Drittel aller Fälle von Lungentuberkulose eine Hemihyperästhesie der Knochen und Gelenke gesehen habe. Er faßt dies nicht als toxisch bedingt auf, sondern als hysteriform, bedingt durch einen zentripetalen Reiz, der von den sensibeln Nerven der Bronchien und Lungen ausgehe; eine Anschauung, die nach den Headschen Arbeiten über Reflexhyperalgesien bei visceralen Leiden nicht so ganz unplausibel erscheint.

Nahe verwandt mit den rein sensiblen Störungen der peripheren Nerven bei der Lungentuberkulose sind die mit Neuralgien auftretenden neuritischen Exantheme. Wir wissen aus der Pathologie des Herpes zoster, daß ihm neuritische Veränderungen und Veränderungen in den Spinalganglien zugrunde liegen. Nun sehen wir,

daß es gelegentlich auch im Verlaufe der Lungentuberkulose zu Zoster und ähnlichen Exanthemen kommt, die wir nach der Art ihres Auftretens nur als neuritisch und tuberkulös toxisch bedingt auffassen können. Leudet hat bereits 1878 Fälle von Herpes zoster bei Lungentuberkulose beschrieben und Rendu berichtet über ähnliche Zustände. Ich selbst sah folgenden Fall von Neuralgie mit psoriatiformem Exanthem, der durch seinen Sitz geradezu klassisch die Abhängigkeit der Erkrankung vom Nerven beweist.

G., 35jährige Frau, Kavernen im rechten Oberlappen, Infiltration im rechten Ober- und Mittellappen. Unter reißenden Schmerzen Ausbruch eines Exanthems von der Form von Psoriasisplaques mit nur geringer Schuppenbildung entlang dem Nervus peroneus sinister (siehe Abbildung). Sonst nirgends eine Andeutung von Exanthemen. Heilung unter Chrysarobin traumaticin. In einem Falle von Carrière kam es neben der neuritischen Parese der Beine zu ichthyoseartigen Hautveränderungen.



Psoriatiforme Neuritis im linken N. peron. bei Phthis. pulm.

Den sensibeln Störungen der peripheren Nerven bei der Lungentuberkulose nahe verwandt, wenn auch insofern von vielen von ihnen unterschieden, daß keine Neuritis zugrunde liegt, sondern nur reflektorisch erzeugte Anomalien, sind die Hauthyperästhesien, wie sie zuerst systematisch von Head wie für viele Erkrankungen innerer Organe, so auch für die Lungentuberkulose beschrieben sind. In einer Arbeit über Hauthyperästhesien bei Verdauungsstörungen hat Faber zwar darauf aufmerksam gemacht, daß Lange in Kopenhagen bereits 1875 auf diese Verhältnisse hingewiesen hat, allein die systematische Bearbeitung dieser Erscheinungen ist doch das Verdienst von Head. Head unterscheidet zwischen lokal entstandenem und reflektiertem Schmerz. An sich sind die visceralen Organe mit Ausnahme des serösen Überzugs, wie auch Lennander bei seinen während operativer Eingriffe angestellten Untersuchungen fand, unempfindlich. Es kommt aber bei Verwachsungen und Zerrungen sowie Schrumpfungen der inneren Organe zu Reizung der sensibeln Elemente dieser Organe, resp. es wird dieser Reiz zu dem Segment des Rückenmarks geleitet, aus dem die sensibeln Elemente des betreffenden Organs stammen, und tritt dort in Beziehung zu den sensibeln Fasern gewisser Hautbezirke. Sind die sensibeln Elemente eines Organs durch rasche Zerstörung geschädigt, so fallen diese

Reflexvorgänge aus. Head ist der Meinung, daß daher bei rascher Infiltration und Höhlenbildung in den Lungen der Reflex fehle, während er in Fällen mit diffus zerstreuten Herden, die geringe, scharfe, trockene Rasselgeräusche und Rhonchi sibilantes darbieten, besonders leicht zu finden sei. Bei Lungenerkrankungen zeigen sich solche Reflexerscheinungen nach Head besonders im Gebiet der 3. und 4. Zervikalzone, der 3. bis 9. Dorsalzone, also an der Haut des Halses, Nackens und Brustkorbs. Daneben zeigen sich aber auch Hyperästhesien im Gebiete des Trigeminus, an der Stirn, über den Augen, in der Temporal- und Scheitelgegend. Den Reflex auf das Trigeminusgebiet vermitteln die Lungenäste des Vagus, den auf die spinalen Nerven der Sympathikus der Lungen. Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen dem Sitz der Erkrankung und der Ausbreitung des Reflexes kommen nach Head einige störende Momente in Betracht. Einmal hat der Reflex die Tendenz sich auszubreiten und auch die gesunde Seite zu befallen; es muß also festgestellt werden, wo er begonnen hat, und wo er am intensivsten ist. Ferner verlaufen frische Krankheitsherde gewöhnlich mit Fieber, und dies bedingt ebenfalls oft Ausbreitung des Reflexes auf größere Gebiete. Sodann hat die bei der Phthise entstehende Kachexie ebenfalls die Eigenschaft, den Reflex in größerer Breite ausstrahlen zu lassen. Im allgemeinen erscheint der Reflex aber auf derselben Seite wie die Krankheit. Dies wird auch von Perrond bestätigt. Im einzelnen gibt Head folgende Beziehungen an: Wenn der Reflex sehr früh auftritt und die Erkrankung sich durch supraklavikuläre Rasselgeräusche kundgibt, lag die Hyperästhesie im Gebiete der 3. und 4. Zervikalzone und der 3. Dorsalzone. Wenn Zeichen einer akuten Erkrankung in der Nachbarschaft des 4. und 5. Dorsalwirbels hörbar werden und die Rasselgeräusche am vertebralen Rande des Schulterblatts auftreten, zeigt sich die Hyperästhesie im Gebiete der 3., 4., 5. Dorsalzone. Besteht die Erkrankung im Mittelteil des Unterlappens, und findet sich Rasseln in der Umgebung des Schulterblattwinkels und nach der Achselhöhle hin, so wird die 5., 6. und 7. Dorsalzone hyperästhetisch. Erkranken die untersten Teile der Lunge, so liegt die Hyperästhesie im Gebiete der 7., 8. und 9. Dorsalzone. Nicht selten finden sich auch Hyperästhesien im Gebiete der den Magenerkrankungen entsprechenden Zonen (unterste Dorsal- und oberste Lumbalzonen). Zwischen der 5. und 8. Zervikalzone besteht eine nicht hyperästhetisch werdende Zone, die nach Head

deshalb nicht empfindlich wird, weil das 5. bis 8. Zervikalsegment nicht mit sensibeln Fasern aus innern Organen in Verbindung steht.

Charakteristisch für diese Headschen Hauthyperästhesien ist, daß sie subjektiv nicht bemerkt und erst bei der objektiven Prüfung festgestellt werden. Zur Prüfung erhebt Head entweder zwischen zwei Fingern eine kleine Hautfalte, oder er macht Berührungen mit einer stumpfen Spitze (Nadelkopf etc.).

Die Headschen Befunde sind für die Verdauungsorgane, bei denen ähnliches vorkommt, von Faber, Haenel und Petrén nachgeprüft und im wesentlichen bestätigt. Hinsichtlich der Lungentuberkulose sind nachprüfende Untersuchungen von Goldmann und Egger angestellt. Goldmann bestätigt ebenfalls die Headschen Zonen und hat auch das Experiment gemacht, daß bei nicht vorhandenen Hauthyperästhesien Verabreichung von Jodkali und das damit hervorgerufene Aufflackern des Lungenprozesses ein Auftreten von hyperästhetischen Zonen bewirkte. Egger fand bei 11,9 % der untersuchten Männer und 20 % der Frauen reflektierten Schmerz. Faber hatte bei seinen Untersuchungen an Magenkranken das Alter von 17—20 Jahren am stärksten betroffen gefunden, und so fand auch Egger eine Zunahme der hyperästhetischen Erscheinungen bis zum 40. Jahre, dann eine Abnahme. Die akuten Erkrankungen gaben den reflektierten Schmerz am wenigsten, schon eher frische Nachschübe. Doch sah Egger auch Verschlimmerungen, ohne daß Hyperästhesien auftraten. In den Fällen des dritten Turbanschen Stadiums fanden sie sich häufig, obwohl Head gerade diese Fälle als nicht geeignet zum Auftreten des Reflexes bezeichnete. Doch macht Egger mit Recht darauf aufmerksam, daß vielleicht neue Herde in diesen Fällen das auslösende Moment abgaben. Auch bei Pleuritis · sicca und krupöser Pneumonie, die nach Head ebenfalls selten solche Hyperästhesien machen, fand Egger sie vorhanden. Pleuritis mußte auch als Ursache für Auftreten von Hyperästhesien mit tieferen Zonen bei Spitzenerkrankung angesehen werden. Die Lücke zwischen 5. und 8. Zervikalzone fand Egger ebenfalls; doch sahen sowohl Egger als Hänel Ausnahmen. Das Fieber fand Egger ohne Einfluß. Von nichtfiebernden Kranken hatten 17,1 %, von fiebernden 14,1 % empfindliche Zonen. Dagegen hält Egger ebenso wie Faber Hysterie und Nervosität für disponierend. Bei nervös Belasteten sah er die Hyperästhesie noch ein Jahr nach der Ausheilung des Lungenleidens bestehen bleiben. Im ganzen sah Egger bei 10 % seiner Kranken

diese Hyperästhesien. Er hält die Hysterie für sehr wichtig und will keine diagnostischen Schlüsse aus den Hyperästhesien ziehen.

Ich selbst habe gleich nach dem Erscheinen des Headschen Buches meine sämtlichen Kranken auf meiner Abteilung auf das Vorkommen dieser Hyperästhesien immer wieder untersucht. Ich bin damals zu der Überzeugung gekommen, daß sie in sehr vielen Fällen fehlen, ferner, daß die Erkrankungen des Magens und Darms am meisten zu ihrem Auftreten führen, und daß Hysterie resp. Nervosität eine außerordentlich große Rolle spielen. Von einer Konstanz der Headschen Zonen ist sicher keine Rede. Eine Zeitlang war ich sogar geneigt, die ganzen Erscheinungen nur als hysterisch aufzufassen, so sehr prävalierte das Auftreten bei nervösen, hysterischen Personen. Bei weiterem Verfolg der Frage bin ich aber doch zu der Überzeugung gekommen, daß diese Hyperästhesien auch bei nicht nervösen Personen vorkommen. Ein bestimmtes Gesetz aufzufinden, nach dem sie bei bestimmten Verhältnissen auftreten oder fehlen müssen, war mir nicht möglich. Es gibt absolut nicht nervöse Individuen, bei denen sie sich zeigen, und sehr nervöse, bei denen sie fehlen. Sicher ist aber, daß sie bei nervöser Konstitution leichter auftreten als sonst. Interessant ist aber, daß z. B. Petrén bei 16 Neurasthenikern diese Hyperästhesien nur viermal fand. Sie sind also sicher nicht nur ein Ausdruck einer nervösen Übererregbarkeit. Je mehr man auf diese Dinge achtet, um so eigentümlicher ist es, zu finden, daß sie scheinbar regellos bei dem einen Individuum deutlich vorhanden sind, bei anderen absolut fehlen. Was nun im besonderen die Lungentuberkulose anbelangt, so findet man die Headschen Hyperästhesien bei ihr nicht ganz selten. Manchmal nur angedeutet, sind sie in anderen Fällen eindeutig stark ausgeprägt. Ihr Fehlen beweist nichts für die Gesundheit der Lungen; ihr Vorhandensein läßt uns aber mitunter deutlich die Seite und Ausdehnung des Prozesses erkennen. In der Regel sind die den Headschen Angaben entsprechenden Zonen befallen.

Nicht ganz selten habe ich auch der kranken Seite entsprechende Hyperästhesie im Gebiet des Trigeminus, namentlich über der Glabella, gesehen. In einzelnen Fällen war auch das Gebiet des 5. bis 8. Zervikalsegmentes befallen und dann auch Hyperästhesie an der Streckseite des Oberarmes zu finden. Nicht ganz selten zeigten sich die „gastrischen“ Zonen betroffen. Es war dann interessant, festzustellen, daß in diesen Fällen dann auch sekundäre Magenveränderungen bestanden. Head meint allerdings, daß ein Teil dieser Magen-

störungen von der Lunge aus reflektiert seien, doch läßt sich meistens echter Magenkatarrh, zum Teil auch durch Stauungen infolge der Herzschwäche bedingt, als Ursache der Hyperästhesie in den gastrischen Zonen nachweisen. Mit deren Besserung schwand dann auch die Hyperästhesie aus diesem Gebiete. In einzelnen Fällen sah ich ganz auffällige Verhältnisse, insofern, als über den erkrankten Lungenpartien Hauthyperästhesie bestand, derart, daß sich die hyperästhetischen Zonen mit den kranken Lungenteilen deckten, während über den dazwischen gelegenen gesunden Partien auch keine Hauthyperästhesie zu finden war. In diesen selten vorkommenden Fällen konnte man aus den Hyperästhesien geradezu einen Schluß auf die Ausdehnung der Krankheit machen. Dabei war es auffällig, daß nicht, wie Head angibt, die alten schrumpfenden Prozesse die deutlichste Hyperästhesie auslösten, sondern über feuchtesten Partien mit dem dichtesten, gröbsten Rasseln war die Überempfindlichkeit am deutlichsten. Ähnliches hat übrigens auch Egger beobachtet. Eine Ausstrahlung des Reflexes auf die gesunde Seite habe ich nur einmal gesehen, so daß mir bei zweifelhaftem Lungenbefund in dem Fehlen der Hyperästhesie auf einer Seite ein gewisser diagnostischer Wert zu liegen scheint.

Im Anschluß an die sensibeln Störungen bei der Phthise muß erwähnt werden, daß es im Beginn derselben ohne Beteiligung der motorischen Nerven oder der Kehlkopfmuskeln und ohne Infiltration oder Geschwürsbildung zu einer Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut kommen kann (Kittler). Diese Lähmung bedingende Hyperästhesie wird wie die hysterische durch Elektrizität vorübergehend gebessert.

Wenn wir uns nun zu den motorischen Störungen der peripheren Nerven bei der Lungentuberkulose wenden, so ist zunächst zu betonen, daß eine Reihe derselben anfangs mit sensibeln Erscheinungen beginnt. Es ist ja überhaupt eine allgemeine Eigenschaft schwerer Neuritisformen, mit sensibeln Reizerscheinungen oder Lähmungen des Gefühls anzufangen, und wir finden diese Eigentümlichkeit auch bei den auf tuberkulöser Basis entstandenen bestätigt. Oftmals klagen die Kranken zunächst über Paraesthesien, Formikationen, lanzinierende und bohrende Schmerzen; es tritt Druckempfindlichkeit der Muskulatur und entlang dem Verlaufe der Nervenstränge auf. Auch anästhetische Zonen in dem Gebiete der befallenen Nerven können sich zeigen, ehe die eigentlichen motorischen Störungen einsetzen.

Erscheinungen von Lähmung und eventuell folgender Muskelatrophie sind nun bei der Lungentuberkulose in ganz verschiedener

Ausdehnung beobachtet. Je nach der Intensität des Prozesses beschränken sie sich auf einzelne Nerven, einzelne Glieder oder befallen nacheinander den ganzen Körper; sie zeigen sich als Paresen, die einer Restitution fähig sind, oder erscheinen als irreparable, zum Tode führende schwere Paralysen. In der Regel geht wie gesagt ein Stadium sensibler Reizerscheinungen voraus, manchmal aber setzen sie apoplektiform ein, wobei sowohl ein hemiplegischer als ein paraplegischer Typus beobachtet ist. Nicht ganz selten sind die schweren Formen von vasomotorischen Erscheinungen, Oedemen oder Exanthemen begleitet, die vereinzelt auch als isolierte Symptome neuritischer Erkrankung auftreten und als solche weiter unten besprochen werden sollen. In schweren Fällen zeigen sich Kombinationen mit geistigen Störungen mit Beteiligung der Gehirnnerven. Dazu neigen besonders die Fälle mit kombinierter Aetiologie, wenn sich zu dem tuberkulösen Gift alkoholische Schädigungen, Syphilis, Bleiintoxikation und ähnliches gesellen, wenn also eine Summierung nervenschädlicher Reize vorliegt.

Diese Neuritiden bei der Phthise sind nicht sehr häufig, doch sah Steinert allein in einem Jahre drei solche Fälle, während er unter 1000 Fällen insgesamt nur 10 Fälle von symmetrischer, amyotrophischer Neuritis finden konnte. Daher muß der Phthise in der Aetiologie der Neuritiden eine beträchtliche Rolle zuerkannt werden, zumal wir gleich im Anfang der Beobachtungen über Neuritis auch auffallend häufig Tuberkulose der Lungen bei den Kranken erwähnt finden.

Einen Fall von motorischer Mononeuritis bei Phthise stellt z. B. die Beobachtung von Wirtz dar. Hier konnte ein 48jähriger Phthisiker plötzlich den rechten Fuß nicht dorsal flektieren. Es bestanden keine Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit im Nerv. peroneus; rollte man diesen Nerv zwischen den Fingern, so fühlte der Pat. leichtes Kriebeln im Fuße. Das Hautgefühl war herabgesetzt; die Muskeln zeigten beim Beklopfen starke mechanische Übererregbarkeit. Die elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt. Vom Nerven wurden bei faradischer Reizung Zuckungen ausgelöst; bei direkter Reizung entstand im M. tib. antic. keine Zuckung. Die galvanischen Zuckungen verliefen träge; die ASZ. war ebenso leicht auszulösen wie die KSZ. Mahler beobachtete einen Fall von Armlähmung nach Applikation einer Eisblase. Dieser Fall ist instruktiv für die „Summierung der schädlichen Reize“. Die kleine Noxe der Kälte genügte bei den bereits giftgeschädigten Nerven, um die Lähmung auszulösen.

Wesentlich häufiger als die Mononeuritis ist die paraplegische Form der tuberkulösen Neuritis. Sie tritt namentlich gegen Ende der Krankheit und fast stets an den Beinen auf und verläuft sehr oft tödlich. Es muß dann die Frage entstehen, ob nicht nur der Tod ein Weiterschreiten der Neuritis in aufsteigender (Landryscher) Form verhindert hat, da wir über unzweifelhafte Beobachtungen von Landryscher Paralyse bei Phthise verfügen. Die paraplegische Form kann akut einsetzen, sie kann sich auch allmählich entwickeln. In den letzten Fällen pflegen sensible Reizerscheinungen voranzugehen. Es treten langsam zunehmende reißende Schmerzen in den Gliedern auf, zu denen sich eine immer zunehmende Schwäche gesellt, die allmählich zu völliger Lähmung führt. Die Lähmung kann von sekundären Muskelkontrakturen gefolgt sein. Die Sensibilität erleidet Störungen, die Reflexe erlöschen, nachdem sie mitunter anfänglich eine Steigerung aufgewiesen haben. Die Muskeln werden immer atrophischer; ihre mechanische Erregbarkeit ist erhöht; es tritt Entartungsreaktion auf. Oftmals zeigen sich an den Füßen Oedeme. Pal hat in vier Fällen bei im Verlaufe der Lungentuberkulose auftretenden Oedemen, wo ein kardialer und renaler Ursprung ausgeschlossen war, die Hautnerven untersucht und ansehnliche Degeneration derselben gefunden. Die Nervenstämme werden druckempfindlich. Der Muskelsinn zeigt erhebliche Schwächung.

In einzelnen Fällen setzt diese paraplegische Form nach Art einer Apoplexie ein. So beschreibt Francis folgenden Fall: Ein 26-jähriger Phthisiker erlitt plötzlich einen Kollaps und verlor unmittelbar darauf Kraft und Kontrolle über die unteren Extremitäten, namentlich über das linke Bein, Es trat Kältegefühl im linken Fuß auf. Das Sensorium war ganz klar. Die Reflexe waren gesteigert. Blase, Mastdarm, Sprache ganz unverändert. Keine Muskelatrophie. Nach neun Monaten volle Herstellung. Der Verfasser glaubt, daß trotz des plötzlichen Auftretens der Lähmung keine spinale Ursache zugrunde lag, da weder trophische Störungen an den Muskeln noch Beeinträchtigung der Blasen- und Darmfunktion vorhanden waren. Nachdem Eichhorst auch für die alkoholische Neuritis den apoplektiformen Beginn beschrieben hat, können wir an der Möglichkeit einer „neuritischen Apoplexie“ nicht mehr zweifeln.

Bleibt das Leben lange genug erhalten, so springt die Lähmung in einzelnen Fällen nach der Paraplegie der Beine auf die oberen Extremitäten und den Rumpf über und führt schließlich durch Zwerchfelllähmung zum Tode. Wir haben also dann völlig das Bild einer

Landryschen Lähmung vor uns. Die oftmals nachgewiesene Neuritis des Phrenicus gibt eine gute anatomische Erklärung für den Tod. So hat Vierordt in seinem Falle, in dem allerdings gemischte Aetiologie vorlag, insofern als neben der Phthise Syphilis und Erkältung vorangegangen war, Lähmung und Atrophie der Glieder und zuletzt Tod durch Zwerchfelllähmung gesehen. Das Rückenmark erwies sich als ganz normal. In den peripheren Nerven und im Phrenicus bestanden Degenerationen.

Auch in einem der ersten überhaupt als Neuritis beschriebenen Fälle von Joffroy fand sich zunächst Lähmung der unteren, dann der oberen Extremitäten, zu der dann geistige Störungen kamen. Hier finden wir also einen Fall von Polyneuritis mit geistigen Störungen, also einen Zustand, der an die von Korsakoff beschriebenen Formen von polyneuritischer Psychose erinnert. Anatomisch war das Rückenmark normal; nur in den peripheren Nerven bestand generalisierte Neuritis; am Gehirn fanden sich meningitische Verwachsungen und „Injektion" der grauen Substanz.

In dem von Venn beschriebenen Fall verlief die multiple tuberkulöse Neuritis nicht sehr stürmisch. Neben den nacheinander auftretenden Lähmungen der unteren und oberen Extremitäten zeigte sich wechselnd Oedem an den später gelähmten Stellen und ein eigentümliches fleckiges Exanthem, das abschuppte, und dem ein ganz rapider Muskelschwund folgte. Der Fall verlief tödlich und erwies sich als Neuritis. Während des Krankheitsverlaufes ließen sich aber durch die elektrische Untersuchnng regenerative Vorgänge in den erkrankten Nerven nachweisen.

Rosenheim beschreibt einen Fall, in dem bei einem phthisischen 35-jährigen Manne, der weder Lues noch Alkoholmißbrauch aufwies, akute Lähmung an den Unterschenkeln auftrat. Nach einigen Tagen wurden die Arme gelähmt und allmählich der ganze Körper. Am 15. Tage zeigte sich Respirationsstörung und Beschleunigung des Pulses, nachdem inzwischen sensible Reizerscheinungen und vasomotorische Störungen, Erlöschen der Reflexe aufgetreten waren. während die Sphincteren völlig frei blieben. Tod am 17. Tage. Bei der Sektion erwies sich das Rückenmark ganz normal. Im Verlauf der peripheren Nerven, auch am Vagus zahlreiche Blutungen im Perineurium. Die Nervenfasern zum Teil intakt, zum Teil fehlte in ihnen das Mark.

Dagegen bestand in Senators Fall bei einem 27-jährigen Phthisiker eine volle Paralyse der Beine mit Nervenstrangdruck-

schmerz, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Verschwinden der Reflexe neben leichter Parese der Arme. Der Patient starb nicht an der Neuritis, sondern an der Phthise.

Wir haben also bei der mit Paraplegie einsetzenden multiplen Neuritis der Phthisiker, die aufsteigenden Charakter hat, sowohl sehr akut verlaufende Fälle. als auch solche mit einem mehr chronischen Verlauf zu verzeichnen, die sogar in seltenen Fällen trotz großer Schwere des Bildes zu Heilungen führen können.

Außer der paraplegischen Form der Neuritis gibt es auch eine hemiplegische. Auch diese kann apoplektiform einsetzen. Von Seeligmüller und Marchand (Virchows Archiv 81) sind sichere hemiplegische Neuritiden anatomisch nachgewiesen. James (scott. med. and surg. Journ. III, 6) beschreibt einen Fall, in dem bei einem Phthisiker im Anschluß an einen epileptiformen Anfall eine sensible und motorische Hemiparese mit Beteiligung des Facialis eintrat. Die Patellar- und Bicepsreflexe waren gesteigert, der Bauchreflex auf der kranken Seite abgeschwächt; dann trat Mnskelatrophie auf der kranken Seite auf. Steinert bemerkt wohl mit Recht, daß dieser Fall doch etwas verdächtig nach zerebralem Ursprung aussehe. Das ändert aber an der Möglichkeit einer hemiplegischen Neuritis nichts, und Steinert selbst beschreibt einen Fall, in dem bei einem Potator, der an Spitzentuberkulose und Pleuraexsudat litt, eine Neuritis mit Druckschmerz in den Nervenstämmen, Hyperästhesie, Verschwinden der Reflexe, Atrophie der Muskeln im Ulnaris, Cruralis und Peroneus auftrat. Mit Besserung der Lungenerscheinungen gingen die nervösen Symptome mit Ausnahme der Muskelatrophie zurück.

Damit berühren wir wieder das Gebiet der Muskelerkrankungen bei der Phthise. Bereits oben haben wir allgemeine Betrachtungen über die Abhängigheit der phthisischen Muskelerkrankungen vom Nervensystem angestellt und sind zu dem Schlusse gekommen, daß die Muskeln. das letzte Glied des peripheren Neurons, ebensowohl allein, als in Gemeinschaft mit den intramuskulären Nervenästchen. als sekundär nach Erkrankung der Nervenstämme durch das phthisische Gift geschädigt werden können. Hier muß immer wieder auf die anatomisch von Pitres und Vaillard, Steinert u. a. beobachtete „latente“ Neuritis und auf die bei Muskelatrophie von Vierordt u. a. in den feinen intramuskulären Ästchen z. B. des Gastrocnemius, nachgewiesenen neuritischen Veränderungen verwiesen werden.

An dieser Stelle haben wir uns mit den klinischen Erkrankungserscheinungen des Muskelsystems bei der Phthise zu beschäftigen. Ich habe eine große Zahl terminaler Phthisen elektrisch auf die Reaktion ihrer abgemagerten atrophischen Muskulatur geprüft, aber fast stets nur eine der Atrophie entsprechende Herabsetzung der Reaktionsintensität und keine Entartungsreaktion gefunden. Es sind dies offenbar die Fälle, in denen als Ausdruck der Kachexie eine einfache Ernährungsstörung und einfacher Schwund der Muskeln auftritt. Auf der anderen Seite sehen wir im Verlaufe der Phthise alle Stadien krankhafter Schwäche der Muskeln. So ist schon seit Stokes eine als Myoidem bezeichnete faszikuläre oder noduläre Kontraktion des Schlüsselbeinansatzes des Pectoralis major und des Sternocleidomastoideus, namentlich seines äußeren Teiles, auf Beklopfen als Frühsymptom der Phthise bekannt. Auch an anderen Muskeln ist diese Erscheinung beobachtet, die schon vor, aber auch mit Einsetzen eines wahrnehmbaren Muskelschwundes auftreten kann. Nach Tait kommt das Myoidem vorwiegend bei Phthise, aber auch bei anderen zehrenden Krankheiten vor. Walsham fand es niemals bei Gesunden; er untersuchte 1000 Phthisiker auf sein Vorkommen und fand es in ganz frühen Fällen nicht, sondern erst bei Abmagerung. Bei extremer Kachexie verschwand es wieder. Die umschriebene Rötung an der geschlagenen Stelle hält er für fast ebenso charakteristisch als das Myoidem selbst. Das elektrische Verhalten der Muskeln war normal. Das Phänomen kam beiderseits vor und war in seiner Intensität abhängig von dem Grade der Erkrankung der betreffenden Lungenseite. Er hält das Phänomen aber nicht für diagnostisch für die Phthise wichtig, sondern nur für den Grad des Muskelschwundes.

Dagegen hält Broadbent das Myoidem für diagnostisch sehr wichtig und gibt an, daß das Phänomen nach seiner Erfahrung einseitig nur bei Phthise vorkomme, und zwar schon bei geringen Veränderungen in einer Spitze. Bei schweren Fällen tritt es verschieden rasch auf beiden Seiten auf, rascher auf der kränkeren. Bei akuten Verlaufsformen der Phthise zeigt sich das Myoidem an vielen Stellen der Muskulatur. Je leichter es sich auslösen läßt, um so rascher ist der Verlauf der Phthise. Bei stationär gewordenen Formen fehlt es. Auch Moore hält die Erregbarkeit des Pectoralis maior und des Platysma myoides für ein wertvolles Frühsymptom.

Bozzolo hält eine Änderung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln ebenfalls für ein Frühsymptom der Phthise, das sich

namentlich leicht am äußeren Teile des Sternocleidomastoideus der kranken Seite auslösen läßt.

Ich selbst habe häufig als Frühsymptom idiomuskuläre Muskelzuckungen und erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskulatur gesehen. Interressant im Sinne der Headschen Reflexbahnen war ein Fall von idiomuskulären Zuckungen im linken Orbicularis oculi bei linksseitiger tuberkulöser Spitzenschrumpfung. Ferner beobachtete ich nicht selten eine eigentümliche Ermüdung der Kaumuskulatur. Bestehende mangelnde Eßlust ließ sich bei genauerer Betrachtung als durch starke Ermüdung der nur widerwillig ihren Dienst versehenden Kaumuskeln bedingt erkennen.

Liebermeister gibt an, daß in den atrophischen Muskeln vorgeschrittener Phthisiker bei Beklopfen idiomuskuläre Zuckungen auftreten, sowohl lokal an der beklopften Stelle, als auch entlang dem ganzen Faserverlauf.

Bei den echten, groben Neuritiden sind vielfach Entartungsreaktionen in den rasch schwer atrophisch gewordenen Muskeln gesehen, so daß wir hier auch an den Muskeln die gemeinsame Erkrankung von Nerv und Muskel klinisch nachweisen können. Ich habe aber auch bei dem bekannten Cucullarisschwund über einer Spitze Entartungsreaktion gefunden. Eine eigentümliche Form von Muskelerkankung, für deren Erklärung er auch an Neuritis denkt, hat Remak beschrieben. Bei einem 37jährigen schwer an Kehlkopf- und Lungentuberkulose erkrankten Manne kam es zu einer sich allmählich entwickelnden Rigidität der Arm und Schultermuskulatur auf beiden Seiten, ohne daß die Gelenke erkrankt waren. Die elektrische Erregbarkeit war in Nerven und Muskeln normal, die Sehnenphänomene waren gesteigert, das Trousseausche Phänomen ließ sich nicht auslösen, so daß sicher keine Tetanie vorlag. Eine Lähmung lag nicht vor; nur die Rigidität hemmte die Bewegungen. Remak nimmt eine reflektorische Steigerung des Muskeltonus als Ursache dieser Erscheinung an, weist aber auch auf die Möglichkeit einer latenten Neuritis hin.

Zu den Störungen der peripheren motorischen und sensibeln Nerven gehört auch ein Teil der bei Phthise am Kehlkopf beobachteten Veränderungen. Wir besprachen bereits oben eine einfache Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut; wir müssen bei ihrer Annahme aber immer sehr vorsichtig sein und uns an das Vorkommen ganz tiefsitzender, an der Oberfläche des Kehlkopfs nicht bemerkbarer tuberkulöser Infiltrate erinnern. Außer ihr gibt es oftmals eine dem Ausbruch der Lungentuberkulose lange vorausgehende Klanglosigkeit

und einen leicht eintretenden Verfall der Stimme. Dies beruht teils auf katarrhalischen Veränderungen der Schleimhaut, sehr oft aber auch auf paretischen Vorgängen, auf Stimmbandatonien. Solche leichte paretische Störungen der Glottisschließer mit gleichzeitigem chronischen Lungenkatarrh hat Schäffer als Frühsymptom der Lungentuberkulose beschrieben und Turban hat sie bestätigt. Auch ich habe sie in vielen Fällen bei noch undeutlichem Lungenbefund, namentlich bei „chlorotischen" Mädchen gesehen. Schäffer sah auch eine Parese des weichen Gaumens in 50 % seiner Fälle auf der kranken Seite. Diese sind teils durch seröse Durchtränkung, teils durch echte Degeneration der Kehlkopfmuskeln bedingt. Oftmals spielen aber auch neuritische Veränderungen der Kehlkopfnerven eine ursächliche Rolle; sie können teils direkt entstehen, teils ihre Ursache in Druck auf den Recurrens durch Drüsenschwellung oder pleuritische Ergüsse und Schwielen haben. Mandl hat behauptet, daß nur durch Infiltration einer Lungenspitze ohne pleuritische Schwielen oder Bronchialdrüsenschwellung Recurrensparese auftreten könne. Er fand unter 52 Kranken mit Erkrankung der rechten Spitze 50 heiser, unter 32 Patienten mit Erkrankung der linken nur einen. Doch kommt auch die Lähmung des linken Recurrens vor. Solche Fälle sind von Schrötter, Landgraf u. b. beschrieben. Brieger hat über einen Fall von doppelseitiger Recurrenslähmung berichtet, der bei Phthise durch Druck von geschwollenen Bronchialdrüsen bedingt war. Die Vagi und die Kehlkopfschleimhaut waren normal. Duvening beschreibt vier Fälle von Posticuslähmung bei Phthise durch Einbettung des Rekurrens in dichtes narbiges Bindegewebe und Druck von geschwollenen Bronchialdrüsen. Zwei solche Fälle sind auch von Riegel beobachtet. Fleischmann sah bei Phthise Laryngospasmus, der seine Ursache in einer Einbettung des Recurrens in ein Drüsenpaket hatte. Einmal sah Gerhardt als Ursache von Laryngospasmus bei einer 65jährigen Phthisica einen hämorrhagischen Herd im Pons. Nicht ganz selten kommt es auch bei der Lungentuberkulose zu Fehlschlucken. Dies wird bedingt durch eine Lähmung des m. depressor epiglottidis, des m. thyreo-aryepiglotticus. Es besteht dabei eine Lähmung des nerv. laryng. superior, eines Zweiges des Vagoaccessorius.

Weiter ist zu erwähnen, daß es namentlich als Vorstadium, aber auch im Verlaufe der Phthise zu einer funktionellen Schwäche der Augenmuskeln kommen kann. Fuchs gibt sogar die Phthise als Ursache direkter Augenmuskellähmung an. Hier ist es inter-

essant anzuführen, daß Fraenkel bei seinen Untersuchungen an Muskeln bei Phthisikern auch degenerative Veränderungen an den Augenmuskeln fand, wenn diese auch von allen Muskeln am schwächsten befallen waren.

Die Prognose der schweren tuberkulösen Neuritiden ist in der Regel eine schlechte, während leichtere Formen sich ganz zurückbilden können. Doch hat Aubry einen Fall beschrieben, in dem vollständige Paraplegie und Sensibilitätsstörungen am ganzen Körper sich völlig zurückbildeten. Auch bei den schweren, schließlich tödlich endenden Fällen hat man klinisch Regenerationsbestrebungen nachweisen können. In einzelnen Fällen sind auch schwerere Formen mit mehr oder weniger Defekt ausgeheilt. Da aber die ganz schweren, akuten, multiplen Formen in der Regel erst in terminalen Zuständen auftraten, so ist meistens das Kraftvermögen des Organismus nicht mehr ausreichend zur Herstellung, und in den meisten derartigen Fällen starben die Kranken dann nicht an ihrer Phthise direkt, also nicht an der Lungenzerstörung oder Herz- und Nierenschädigung, sondern an der auf lebenswichtige Nervenstämme (Phrenicus) überspringenden Neuritis.

Die Therapie weicht nicht von der sonst bei multipler Neuritis üblichen ab. Ruhe des erkrankten Nerven, Hebung der Gesamtkraft des Organismus, bei beginnender Reparation äußerst vorsichtig dosierte Übung, eventuell durch Elektrizität unterstützt, stehen im Vordergrunde der Maßnahmen. Pritchard empfiehlt besonders Fette, um den Stoffwechsel zu stärken. Er wendet sie in der Nahrung und auch als Inunktion mit Lanolin an. Diese Inunktionen dürften wohl wesentlich als Massage anzusehen sein. Mit der Massage muß man aber äußerst vorsichtig sein; der Zeitpunkt ihres Beginns muß genau individualisierend bestimmt werden, da zu frühe und zu starke (Laien-)Massage unter Umständen sehr schaden kann.

Gegen die neuralgiformen Nervenstörungen hilft manchmal ausgezeichnet eine zwei bis dreimal wiederholte Pinselung mit der oft verkannten Jodtinktur. Seitdem wir wissen, daß Neuralgien oftmals durch Stauungen in den feinen um den und im Nerven gelegenen venösen Gefäßästchen bedingt sind, ist die gute Wirkung einer „ableitenden" Methode nicht wunderbar. Bei schweren Neuralgien, die Ruhe und Hitze, sowie ableitendem Verfahren trotzen, habe ich oft ausgezeichnete Wirkung von Injektionen von 0,01 Überosmiumsäure auf den Nerven gesehen, während die anderweitig empfohlenen Antipyrininjektionen mir nicht wirksam und nicht ungefährlich erschienen.

V. Lungentuberkulose und sympathische, vasomotorische, sekretorische und trophische Nerven.

Obwohl ein Teil der vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Nerven mit den motorischen und sensibeln Fasern in denselben Strängen verläuft, so erscheint es angesichts der von der motorischen und sensibeln wesentlich verschiedenen Funktion dieser Fasern und angesichts der Tatsache, daß viele von ihnen mit dem sympathischen Geflecht verlaufen, doch angebracht diese Nerven wegen der nahen Wesensverwandtschaft untereinander in einer besonderen Gruppe mit den Veränderungen des Sympathicus zu besprechen. Wenn wir ein möglichst klares Bild über den Zusammenhang zwischen Lungentuberkulose und einer veränderten Funktion dieser Nervenarten gewinnen wollen, so müssen wir uns stets kurz ihren Verlauf und ihre Funktion ins Gedächtnis zurückrufen.

Was zunächts den Sympathicus anlangt, so enthält sein Halsteil pupillenerweiternde Fasern, welche nach Budge aus dem Rückenmark stammen und durch die zwei untersten Zervikal- und die zwei obersten Dorsalnerven in den Grenzstrang laufen und zum Kopfe emporsteigen. Alle Schädlichkeiten, die den Grenzstrang am Halse treffen, müssen also ihren Ausdruck in einer Veränderung der Pupille finden. Der Grenzstrang kann nun geschädigt werden durch die die Lungentuberkulose begleitenden Drüsenschwellungen, eventuell auch durch narbige Schrumpfungen an den Lungenspitzen. In den meisten Fällen wird es nicht zu einer kompleten Lähmung der pupillenerweiternden Fasern kommen, sondern eher zu einer Reizung, derart, daß also die Pupille der erkrankten Seite weiter erscheint als die der gesunden. Oftmals tritt diese Pupillenungleichheit schon sehr früh und lange vor dem Manifestwerden der Lungentuberkulose auf. Bozzolo berichtet, sie schon 5 Jahre vor diesem Zeitpunkt gesehen zu haben. Er nimmt einen reflektorischen Ursprung dieser Erscheinung an. Rampoldi fand bei Spitzenaffektionen oftmals diese Pupillenerweiterung, für die er den oben geschilderten Drüsendruck auf den Sympathicus als Ursache annimmt. Schmidt-Rimpler nimmt sogar an, daß auch Druck geschwollener Bronchialdrüsen auf den Sympathicus diese Pupillenungleichheit bedingen könne, was wohl nur bei sehr hoch sitzenden Bronchialdrüsen der Fall sein wird. Herbert hält Pupillenungleichheit, und besonders Mydriasis

einer Seite, für ein wichtiges Zeichen beginnender Phthise. Destrée fand sie in 97 % der untersuchten Fälle, Herbert sah sie 75mal unter 78 Fällen und dabei 69mal Mydriasis auf der kranken Seite. Turban sah einseitige und doppelseitige, in ihrer Intensität sehr schwankende Pupillenerweiterungen bei der Lungentuberkulose und beschreibt einen Fall, in dem die Pupillenerweiterung ein halbes Jahr vor dem ersten Husten sich zeigte und später ganz verschwand. Erst 8 Jahre nach ihrem Auftreten wurde die Tuberkulose der gleichseitigen Spitze manifest. Dabei waren die Pupillen normal.

Die wenigen Fälle, in denen die Mydriasis auf der gesunden Seite beobachtet wird, lassen sich wohl so erklären, daß dann auf dieser Seite die Drüsen stärker geschwollen sind, während auf der anderen Seite die Lungentuberkulose rascher vorschreitet. Ich selbst sah einen Fall rechtsseitiger Spitzentuberkulose mit rechtsseitiger Mydriasis, in dem die ursächliche Wirkung der Drüsenschwellung sehr deutlich war, insofern als hier über und neben der kranken Spitze bohnengroße Schwellung der tiefen Halsdrüsen bestand, mit dem Abschwellen der Drüsen ging auch die Pupillenerweiterung zurück. Im übrigen kann ich die Pupillendifferenz bei beginnender Phthise für nicht so häufig halten, wie die oben erwähnten Autoren. In der Mehrzahl meiner Fälle habe ich trotz genauen Daraufachtens sie nicht gefunden; es beruht das offenbar darauf, daß durchaus nicht alle Fälle beginnender Lungentuberkulose von Drüsenschwellungen begleitet sind. Wenn aber einseitige Mydriasis bestand, so war sie in meinen Beobachtungen stets nur auf der Seite der kranken Lunge vorhanden. Harrington ist der Ansicht, daß weite Pupillen bei negativem Befunde immer den Verdacht beginnender Lungentuberkulose stützen sollen; solche Leute sollen oft später an Phthise erkranken. Diese Beobachtung wird aber wohl nur mit großer Vorsicht in dieser Richtung zu verwerten sein, da weite Pupillen sowohl angeboren als auch als Ausdruck aller möglichen Reizbarkeit des Zentralnervensystems vorkommen. Es ist natürlich auch möglich, daß das sonst noch keine Erscheinungen machende im Körper befindliche tuberkulöse Gift als auslösendes Moment einer pupillenerweiternden Reizung des Zentrums wirken kann. So fand Friberger bei 15 m-Kerzenbeleuchtung die gewöhnlichsten Pupillenweiten um $^1/_2$ mm größer bei Phthisikern als bei Gesunden. Im dritten Stadium nahm die Tendenz zur Mydriasis etwas ab. Jedenfalls dürfte aber einer einseitigen, sonst nicht erklärbaren Mydriasis eine wesentlich größere Bedeutung für die Beziehung zur Lungentuberkulose zufallen.

Mit dem Sympathicus gelangen zum Kopfe auch vasomotorische Äste für das Ohr und die Gesichtsseite, und zwar sowohl die vasokonstriktorischen als die vasodilatatorischen Äste. Beide sind abhängig von den in der Medulla oblongata gelegenen Zentren der Vasomotoren und Vasodilatatoren. Bei der Lungentuberkulose sehen wir nun oftmals jene seit alters bekannte Labilität in der Füllung der Hautgefäße, die wir als hektische Röte zu bezeichnen gewohnt sind. Sie ist durchaus nicht nur vom Fieber abhängig, sondern kommt auch bei nicht fiebernden Tuberkulösen vor. Meistens läßt sich bei diesen Kranken ein rascher Wechsel zwischen abnormer Röte und Blässe, also eine Reizung der gefäßverengernden und -erweiternden Nerven feststellen. Es ist ohne weiteres klar, daß bei Fiebernden infolge des gesteigerten Kreisumlaufs diese Röte noch erheblich zunehmen kann. Als Ursache dieser Erscheinungen sind jedenfalls Reizungen der Zentren im Hirn durch das tuberkulöse Toxin anzunehmen. Für diese bei der Lungentuberkulose uns besonders interessierenden vasomotorischen Veränderungen der Wangen ist zu berücksichtigen, daß außer den allgemeinen vasomotorischen Fasern, die vom Zentrum im verlängerten Mark via Sympathicus, Ganglion cervicale supremum und Plexus caroticus zum Trigeminus gelangen, im Ramus maxillaris Trigemini selbst dilatierende Fasern vorhanden sind. Ferner existiert für die Fasern der Regio buccolabialis ein untergeordnetes Vasodilatatorenzentrum im Grau des Brustmarks, das durch Reizung des Vagus und namentlich seiner Lungenfasern reflektorisch erregt werden kann. Im besonderen ist nun auch noch eine vasodilatierende Wirkung des tuberkulösen Toxins nachgewiesen (John), so daß wir über die Entstehung der hektischen Wangenröte völlig klar sind. Da es nun sicher tuberkulöse Individuen gibt, bei denen diese Erscheinungen nicht bestehen, so werden wir annehmen müssen, daß zu ihrem Auftreten sowohl eine gewisse Giftproduktion der Tuberkelbazillen — es gibt genug Pat. mit Tuberkelbazillen, bei denen offenbar eine verminderte Giftproduktion oder sofortige Paralysierung des gebildeten Giftes besteht — als auch ein leichtes Ansprechen der nervösen Zentren auf das Gift nötig ist.

In manchen Fällen ist auch die durch sehr quälenden Husten bedingte, immer wiederholte exspiratorische Füllung der Kopfblutgefäße nicht ganz ohne Einfluß auf die dauernde Rötung des Gesichts, obwohl stets die lokale, umschriebene Wangenröte auf vasodilatatorische Ursachen zurückzuführen ist.

In manchen Fällen führt eine dauernde Reizung der Vasodila-

tatoren nicht oder nicht nur zu jener bekannten hektischen Wangenröte, sondern vor allem zu einer Dilatation der Hautgefäße an der Nase und es bildet sich dann eine Rosacea aus, die bei Abwesenheit von Seborrhoea capitis, Mitessern und sonstigen Stauungserscheinungen (Herzschwäche und Stauungskatarrhe in den Verdauungsorganen) immer als verdächtig für einen latenten Lungentuberkuloseherd anzusehen ist. Da Magenstörungen oftmals auch nur Ausdruck der Wirkung des tuberkulösen Giftes sind, so sollen selbst diese nicht die Aufmerksamkeit von einer Beobachtung der Lungen ablenken.

Obwohl gerade die Schweißsekretion bei der Lungentuberkulose oftmals hochgradig verändert ist, so sind doch keine Fälle von einseitiger Schweißsekretion im Gesicht, wie sie sonst bei Sympathicusschädigung beobachtet sind, im Zusammenhang mit der Lungentuberkulose beschrieben.

Dagegen gibt es durch Schädigung des Halssympathicus bei der Lungentuberkulose trophische Störungen im Bereich des Kopfes. Hierher gehören abnorme Pigmentierungen. Herbert gibt an, daß er in 92 % der Fälle auf der kranken Seite eine stärkere Pigmentierung der Iris gesehen habe. Ich selbst beobachtete einen Fall, in welchem eine Hemiatrophia faciei mit Pigmentierung des Gesichtes bestand. Da ist es interessant zu finden, daß Jacquet bei einer Hemiatrophia faciei als Ursache eine Verwachsung des Ganglion cervicale inferius sympathici mit der schwielig verdickten Pleura sah. Oppenheim gibt an, daß von Bouveyron und Barrel ähnliches mitgeteilt sei. Die Ursache der Hemiatrophia faciei ist aber wohl keine einheitliche, und auch die schönen Befunde von Mendel über eine interstitielle Trigeminusneuritis beweisen nichts dagegen, daß nicht in anderen Fällen eine Sympathicusschädigung als ursächliches Moment anzusehen ist. Interessant ist übrigens, worauf Mendel gar nicht eingeht, daß auch diese seine Patientin jahrelang an schwerer Phthise litt.

Auffallend häufig finden wir bei Tuberkulösen Zahnkaries. Diese Beobachtung wird auch von Herbert bestätigt. Ob diese Erscheinung mit einer Schädigung trophischer Nerven zusammenhängt oder Ausdruck der namentlich von den Franzosen behaupteten Demineralisation der Phthisiker ist, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Gegen die letzte Ursache spricht etwas der Umstand, daß wir die Zahnkaries auch bei solchen Tuberkulösen gehäuft finden, die im übrigen über einen vorzüglichen Ernährungszustand und Knochenbau

verfügen, so daß die Annahme, daß die Zahnkaries mehr lokaler Ausdruck einer Schädigung der Gewebsernährung ist, plausibler erscheint.

Frédéricq und Thompson haben einen eigentümlichen Zahnfleischsaum als charakteristisch für die Lungentuberkulose beschrieben. Sticker, welcher 1000 Fälle daraufhin untersuchte, konnte aber diese Angaben nicht bestätigen. Turban gibt an, dieses Zeichen mehrmals bei geschlossener Lungentuberkulose, namentlich bei Kindern. sehr früh gesehen zu haben; es fehlte aber, besonders bei guter Mundpflege oft gänzlich.

Ein gewisses Defluvium capillorum ist ferner unter den trophischen Störungen bei der Phthise zu erwähnen, wenn es auch lange nicht die charakteristische Bedeutung hat und von der charakteristischen Verfärbung der Haare begleitet ist, wie bei der Syphilis. Daß der Haarausfall von einer Störung der trophischen Funktionen des Spinalganglions des Halssympathicus abhängen kann, erhellt unter anderem aus den Versuchen von Joseph, der nach Exstirpation dieses Ganglions umschriebenen Haarausfall am Kopfe erzeugen konnte.

Unter den sekretorischen Störungen am Halse ist auch noch eine Schwellung der Schilddrüse zu verzeichnen; ob hier eine nervöse Störung oder eine direkte Giftwirkung auf die Schilddrüsenzellen vorliegt, ist angesichts unserer geringen Kenntnisse über die Sekretionsvorgänge in der Schilddrüse nicht zu entscheiden. Tatsache ist, daß leichte Schilddrüsenschwellungen bei Personen, die nicht in Kropfgegenden aufgewachsen sind, im Beginn der Lungentuberkulose ebenso vorkommen, wie Engel-Reimers es für die Sekundärlues beschrieben hat. Ich habe sie nicht ganz selten gesehen. Turban gibt ihre Häufigkeit auf 13 % der Fälle an. Da sie oftmals mit einer initialen Tachykardie zusammen auftritt, so könnte man wohl an eine gemeinsame Ursache, eine Giftwirkung auf die nervösen Apparate denken. Hierfür spricht auch, daß mit dem Giftfestwerden, dem Verschwinden des Fiebers und der Tachycardie auch oftmals die Schilddrüsenschwellung zurückgeht.

Wenn wir nun den Kopf verlassen, so müssen wir uns erinnern. daß die vasomotorischen Nerven des Rumpfes und der Extremitäten zum Teil in Beziehungen zum Sympathicus stehen, zum Teil direkt mit den gemischten Nerven zu ihren Gebieten kommen. Die Vasomotoren steigen vom Zentrum im verlängerten Mark aus im Rückenmark abwärts, setzen sich mit Zentren untergeordneter Bedeutung in der grauen Substanz dieses in Verbindung und ziehen nun entweder direkt durch die vorderen Wurzeln zu ihrem Gebiete oder zuerst

durch die Rami communicantes in den sympathischen Grenzstrang und dann weiter. Die oberen Extremitäten erhalten ihre Vasomotoren aus den vorderen Wurzeln der mittleren Dorsalwurzeln; sie ziehen durch den Grenzstrang zum ersten Brustganglion und von da durch die Rami communicantes zum Plexus brachialis. Die Rumpfhaut wird von den Dorsal- und Lumbalnerven aus versorgt. Die Lungen erhalten Vasomotoren durch den Vagus und durch das erste Brustganglion aus dem Halsmark. Das Herz, resp. der Plexus cardiacus erhält accelerierende Fasern aus dem unteren Hals- und oberen Brustganglion des Sympathicus; hemmende Fasern kommen teils durch den Vagus zum Herzen, teils aus dem Splanchnicus und Halsgrenzstrang über das in dem verlängerten Mark gelegene Herzhemmungszentrum zu diesem Organe. Außerdem wird aber die Herztätigkeit automatisch von den Herzganglien aus reguliert.

In der Bauchhöhle ist der Splanchnicus der bedeutendste aller Vasomotoren. Daneben liegen aber vasomotorische Fasern im Bauchteile des Sympathicus, im besonderen für Dickdarm, Milz, Blase, Ureteren und die Genitalorgane. Die Saftsekretion des Magens ist zum Teil abhängig von dem Meissnerschen Schleimhautplexus, zum Teil vom Vagus.

Die untere Extremität erhält ihre Vasomotoren und Vasodilatatoren aus dem Plexus lumbalis und sacralis und danach aus dem sympathischen Bauchgrenzstrang.

Im allgemeinen werden die Gefäße der Rumpf- und Extremitätenhaut von den Nerven innerviert, welche diesen Teilen auch andere Fasern abgeben. Die verschiedenen Gefäßprovinzen zeigen sich aber verschieden hinsichtlich der Intensität der vasomotorischen Einwirkung, die am stärksten in der Peripherie, (Finger, Zehen, Ohren, Nase) zur Geltung kommt.

Außer den vasomotorischen Fasern, die zum Teil, und zwar namentlich die Vasodilatatoren, auf die Schweißsekretion mitwirken, laufen in den gemischten Nerven auch eigentliche Schweißsekretionsfasern, die ebenfalls zum Teil durch den Sympathicus, zum Teil direkt durch das Rückenmark zu in diesem gelegenen untergeordneten und zu dem in der Medulla oblongata befindlichen dominierenden Schweißzentrum gelangen. Die für die Extremitäten bestimmten Schweißfasern verlassen das Rückenmark in der 4. bis 10. Dorsalwurzel und der 12. Dorsal-, 1. bis 3. Lumbalwurzel und treten in den Sympathicus ein. Navrocki und Langley bestreiten das Vorkommen direkter spinaler Sekretionsfasern. Ferner sind wir ge-

zwungen, aus vielen klinischen Beobachtungen auf die Existenz trophischer Fasern in den gemischten Nerven und deren Abhängigkeit von zentralen Zentren zu schließen, obwohl bekanntlich viele Physiologen noch immer das Bestehen besonderer trophischer Fasern leugnen.

Unter den in dieses Kapitel gehörenden Nervenstörungen bei der Lungentuberkulose haben wir nun zunächst unter den Erscheinungen an den Brustorganen die Veränderung der Herztätigkeit zu besprechen. Abgesehen von den gegen das Ende der Erkrankung auftretenden Zeichen einer dem allgemeinen Verfall entsprechenden Herzschwäche kommt es in sehr vielen Fällen gleich im Beginn der tuberkulösen Erkrankung zu einer eigentümlichen Tachykardie, die sich in den meisten Fällen wieder verliert, in manchen Fällen aber eine Neigung zum Fortbestehen zeigt. Um diese Tachykardie zu erklären, sind verschiedene Anschauungen geäußert. Man hat von einer Schädigung der Herzmuskulatur gesprochen, man hat eine Vaguslähmung durch Druck von geschwollenen Bronchialdrüsen angeschuldigt, so daß also ein Überwiegen der accelerierenden Herznerven eintreten könnte, und man hat die Tachykardie als Ausdruck einer zentralen Giftschädigung aufgefaßt. Von diesen Erklärungen wird wohl die zweite sehr selten das Richtige treffen; wenn auch Jouanneau einmal Tachykardie infolge von Kompression des Vagus und Phrenicus durch pleuro-perikardiale Adhärenzen beobachtete und auch Faisans bei Sektionen Einbettung des Vagus in Bronchialdrüsenpackete fand. Es ist vielmehr anzunehmen, daß das im Organismus gebildete Gift eine Reizung des Zentralnervensystems und vielleicht eine direkte Schädigung der Herzganglien und -muskeln bewirkt. Das ermüdet und daher mit weniger Druck arbeitende Herz sucht nun durch beschleunigte Arbeit Ersatz zu leisten. Dafür, daß es sich bei der Tachykardie der Lungentuberkulösen um eine Giftwirkung handelt, spricht der Umstand, daß es Tuberkulöse gibt, die im allgemeinen wenig Giftwirkung zeigend, auch keine Tachykardie haben, ferner, daß in manchen Fällen die Tachykardie aufhört, offenbar, wenn der Organismus die nötige Giftfestigkeit erlangt hat, und daß in einzelnen Fällen die Tachykardie anhält, in Fällen, die erfahrungsmäßig (u. a. Heitler, Sirot, Faisans) eine sehr schlechte Prognose darbieten, eben weil der betreffende Organismus nicht die Fähigkeit hat, das tuberkulöse Gift zu binden.

Es sei nur erwähnt, daß unter anderen Faisans und Bozzolo dieselbe Auffassung von dem Wesen der initialen tuberkulösen Tachykardie haben. Potain und Regnault fanden dabei stets eine

Herabsetzung des Blutdrucks, während John diese erst bei vorgeschrittenen Fällen feststellte. Auch Papillon findet den arteriellen Druck bereits im Anfang der Tuberkulose vermindert und will bei Chlorosen mit einem Radialarteriendruck von weniger als 13 cm. Hg. Lungentuberkulose vorhanden wissen. Eine Zunahme des Blutdrucks zeigt Besserung resp. Giftfestwerden an. John hält die vasodilatatorische Wirkung des tuberkulösen Giftes für die Ursache des Sinkens des Blutdrucks. Es ist ja auch möglich, daß infolge des so bedingten Absinkens des Blutdrucks das Herz vermehrte Anstrengungen zur Aufrechterhaltung einer ausreichend energischen Zirkulation macht, daß also auch die vielleicht durch Reizung des Vasodilatatorenzentrums im verlängerten Mark bedingte, peripher zum Ausdruck kommende Vasodilatation unter den Ursachen der tuberkulösen Tachykardie konkurriert. Daß anhaltende Tachykardie prognostisch kein günstiges Zeichen ist, wurde bereits oben erwähnt, und wird auch von Sterling bestätigt, der daher vorschlägt, bei Aufnahme eines Befundes den Turbanschen Stadien noch die Pulszahl anzufügen, um damit gleichzeitig einen ziffernmäßigen Ausdruck für die Prognose schriftlich zu fixieren.

Wir werden weiter unten bei Besprechung der Magenerscheinungen sehen, daß als Ausdruck der tuberkulösen Giftwirkung auch zentral bedingte Vagusreizung vorkommen kann. Diese Vagusreizung kann ihre Anwesenheit am Herzen durch Pulsverlangsamung zeigen, und es ist nach meiner Ansicht eine konstante, nicht durch andere Ursachen bedingte Bradykardie immer als suspekt auf sich entwickelnde Tuberkulose anzusehen. Diese Bradykardia tuberculosa kann in einzelnen Fällen auch auf der Einbettung des Vagus in Bronchialdrüsenpackete beruhen.

In weiter vorgeschrittenen Fällen kann, ohne daß es schon zu einer toxisch-marantischen Herzatrophie gekommen zu sein braucht, die durch die Lungenzerstörung bedingte Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche Ursache einer beschleunigten Herztätigkeit werden, die Ausdruck des Bestrebens ist, eine ausreichende Oxydation des Blutes herbeizuführen, unter für diesen Vorgang wesentlich verschlechterten Bedingungen.

Das giftgeschädigte Zentralnervensystem oder auch die giftermüdeten Herzganglien erhalten natürlich auch ein labileres Gleichgewicht. So sehen wir denn, daß in solchen Fällen, in denen noch keine Giftfestigkeit bei der Lungentuberkulose erreicht ist, viel geringere psychische und körperliche Reize genügen, eine Beschleunigung

der Herztätigkeit auszulösen, als es dem sonstigen Zustande von Herz und Lungen entsprechen würde.

An den Lungen sehen wir nervöse Einflüsse bei der Tuberkulose sich insofern geltend machen, als schon geringe Reizungen des Gehirns in Gestalt von seelischen Erregungen genügen, um Hustenanfälle oder eine Vermehrung dieser auszulösen. Daß der Husten nicht nur peripher durch Anwesenheit von fremdartigem Material und dessen Reiz auf die sensibeln Nerven ausgelöst wird, sondern zentral erregt werden kann, das erhellt aus den Beobachtungen eines solchen auf psychische Erregungen folgenden Hustens bei Tuberkulose, ein Vorgang, der um so leichter ausgelöst werden kann, je ermüdeter und geschwächter das betreffende Individuum, je niedriger seine Reizschwelle ist. Es erhellt aus dem psychisch ausgelösten „Verlegenheitshusten", und die Tatsache, daß zentrale Hirnreizung Husten auslöst, sehen wir auch bestätigt in den Beobachtungen über durch Fieber bedingten Husten, wie sie Feßler zuerst an Intermittenskranken machte, die bei Abwesenheit jeglicher Veränderung an den Respirationsorganen bei der Acme des Fiebers zu husten begannen. Namentlich bei hochfiebernden Kindern sah er häufiger diese Erscheinung. Auch bei hektisch fiebernden Phthisikern sah er die Hustenanfälle stets mit der Fieberhöhe sich vermehren, so daß er als Ursache des Hustens eine Reizung des in der Medulla oblongata gelegenen Hustenzentrums durch das fiebernde Blut nicht entbehren möchte.

An den Organen der Bauchhöhle sind nervöse Störungen als Ausdruck einer tuberkulösen Infektion zunächst am Magen zu verzeichnen. In nicht ganz seltenen Fällen kommt es bei noch latenter Lungentuberkulose oder im Beginn und Verlauf einer manifesten Phthise zu einer Hypersekretion und Hyperacidität des Magensaftes. Ob dies nun auf einer Giftreizung des Meißnerschen Plexus oder des Vagus beruht, ist noch nicht sicher entschieden. Am wahrscheinlichsten ist eine zentrale Giftreizung — lateral vom Gyrus praecruciatus liegt nach Gerwer ein Zentrum, das die Sekretion des Magens beeinflußt — die via Vagus zur Hypersekretion führt, und zwar aus dem Grunde, weil wir allgemein die nervös verursachte Hyperacidität von einer Herzverlangsamung begleitet sehen, wir also feststellen, daß mit typischer Äußerung einer Vagusreizung am Herzen zugleich die Hypersekretion im Magen einsetzt. Da wir nun auch in nicht tuberkulösen Fällen hierfür eine Reizung des Hirns als Ursache und den Vagus nur als Bahn ansehen müssen, so sind wir gezwungen, bei

der prätuberkulösen Hyperacidität eine gleiche Ursache anzunehmen. Jedenfalls steht nach Contegeau der Sympathicus nicht in Beziehung zur Magensaftsekretion. Da nun nicht alle Tuberkulösen an Hyperacidität leiden, so ist auch hier wieder nicht auszukommen ohne die Annahme einer abnorm niedrigen Reizschwelle des betreffenden Zentralnervensystems für das tuberkulöse Gift. Auch nach du Pasquier findet sich im Anfang der Phthise fast stets Hypersekretion; er hält jede ohne andere Ursache auftretende Hypersekretion für verdächtig auf beginnende Lungentuberkulose. Auch im Stadium der Erweichung findet man meist noch Hypersekretion; erst in der letzten Periode tritt Anacidität und Hypacidität auf, daneben meist abnorme Zersetzungen, Buttersäure- und Milchsäurebildung. Abgesehen von der der allgemeinen Atrophie parallel gehenden Magenatrophie spielen meines Erachtens neben etwa verschluckten Sputis auch Giftausscheidungen in den Magen nach Art der Chloroformausscheidung in den Magen eine Rolle. Diese Gifte wirken wahrscheinlich dann auch lähmend auf die Sekretionsapparate und den diesen in gewisser Beziehung vorstehenden Meißnerschen Plexus. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht, daß ich oft gesehen habe, daß im Endstadium der Phthise eine Magenausspülung (wenn der Allgemeinzustand sie noch gestattet) besser appetitanregend und die Magenfunktion hebend wirkt als alle intern verabreichten Digestiva. Das Fieber führt nach du Pasquier, wenn es nicht ununterbrochen hoch ist, nicht zum Verschwinden der Salzsäure.

Eine gleiche Giftwirkung wie im Magen sieht man gelegentlich auch am Darm. Es kommt vor, daß Phthisiker, bei denen die Sektion das Fehlen tuberkulöser Darmveränderungen aufweist, während des Lebens und meist während der fieberhaften, also sehr giftreichen Periode, an profusen Diarrhöen erkranken, die nur durch Giftreizung der die Peristaltik dirigierenden Nerven nach Analogie der urämischen Diarrhöen erklärt werden können. Nicht ganz selten beobachtete ich auch Hämorrhoidalbeschwerden, weniger Blutungen als juckende Knoten. Sie sind sicher nicht nur ein Vorrecht des plethorischen Gichtikers, sondern kommen gerade bei ganz elenden marantischen Phthisikern und auch als Frühsymptome vor. Ihr Auftreten ist wohl zu erklären durch Stauung infolge der toxischen Herzschwäche..

Eine besonders interessante nervöse Störung von Organen in der Bauchhöhle bilden Veränderungen der Menstruation. Eine große Anzahl von Frauen weist namentlich im Beginn der Lungentuberkulose Menstruationsstörungen auf. Roth fand, daß ein Drittel

aller beginnenden Tuberkulosen bei Frauen von Menstruationsunregelmäßigkeiten begleitet war. Die Menstruationsstörungen können sowohl in Form von Amenorrhoe, als von Menorrhagie und Dysmenorrhoe auftreten. In einzelnen Fällen kann es bei einer im Verlaufe der Lungentuberkulose auftretenden Amenorrhoe zu vikariierenden Blutungen aus der Lunge kommen. Kober hat einen solchen Fall beschrieben, in dem bei einer 19jährigen Virgo dreimal hintereinander an Stelle der Menses mehr oder weniger profuse Lungenblutung auftrat, während welcher jedesmal ein Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses zu verzeichnen war, sodaß nach vier Monaten schon der Tod eintrat. Den spezifischen Einfluß des tuberkulösen Giftes auf die Menstruation sehen wir ferner an der ihr kurz vorangehenden Steigerung der Temperatur. Zwar lassen sich durch genaue Temperaturmessungen auch bei gesunden Frauen gewisse leichte „Wellenbewegungen" im Verlaufe der Temperatur feststellen, die kurz vor der Menstruation kulminieren und hier also eine Acme der weiblichen Vitalität darstellen, allein besonders deutlich sind diese prämenstruellen Temperatursteigerungen, worauf Turban zuerst hingewiesen hat, doch bei tuberkulösen Frauen. Ich habe bei sämtlichen Frauen während klinischer Beobachtung genau auf diese Frage geachtet und auch gefunden, daß gröbere Steigerungen (0,5—0,7 °) einer sonst normalen Temperatur kurz vor der Periode fast nur bei oft nur sehr gering ausgesprochener Lungentuberkulose vorkommen und mir daher denselben diagnostischen Wert zu haben scheinen, wie die Penzoldtschen Temperatursteigerungen nach leichten Körperbewegungen. Daß es sich hier um eine auf das Nervensystem wirkende Giftwirkung des tuberkulösen Virus handelt, geht daraus hervor, daß mit erlangter Giftfestigkeit und Verbesserung des Nervensystems diese prämenstruellen Temperaturerhöhungen geringer werden und verschwinden. So kommt es auch vor, daß bei nicht sehr kurze Zeit bestehenden Lungentuberkulosen bei nicht „nervösen", phlegmatischen Frauen trotz der Anwesenheit zahlreicher Tuberkelbazillen keine prämenstruelle Temperatursteigerung auftritt. Doch sieht man dies im Beginn der tuberkulösen Infektion nur selten und nur bei nervös sehr robust konstruierten Frauen und im weiteren Verlauf, aber auch dann erst, wenn auch andere Zeichen die erlangte Giftfestigkeit verkünden. Dabei ist zu bemerken, daß die prämenstruelle Temperatursteigerung oft erst zuletzt verschwindet, wenn schon vorher völlige Abfieberung, Aufhören der Schweiße, Wiederkehr der Leistungsfähigkeit, Verschwinden der nervösen Störungen sich eingestellt haben. Zu dieser Auffassung von dem Ausdruck der tuberkulösen Giftwirkung in den menstruellen

Fieberwellen paßt es, daß Turban angibt, daß höhere (über 37,8° hinausgehende) mit der Menstruation in Zusammenhang stehende Fieberwellen eine schlechte Prognose geben. Seltener als die prämenstruelle Fieberwelle wird eine menstruelle und postmenstruelle Temperatursteigerung beobachtet.

An den Extremitäten kommen bei der Lungentuberkulose einige Veränderungen vor, zu deren Erklärung eine Beeinflussung der Vasomotoren durch das tuberkulöse Gift angenommen werden muß. Dahin gehören die bei vielen Lungenkranken vorhandenen kalten Füße, die oftmals mit abnormer Schweißabsonderung verbunden sind; ferner eine eigentümliche Cyanose der Hände und Nägel, die vorhanden sein kann, ohne daß Zeichen einer Herzschwäche oder Verrringerung der Respirationsoberfläche bestehen. Es gibt Fälle, die im Gesicht und an den Lippen keine Spur von Cyanose haben und trotzdem blaue Hände und weißblaue Nägel zeigen, so daß hier entschieden die lokal vasodilatorisch wirkende Kraft des tuberkulösen Giftes in Rechnung zu ziehen ist. Diese lokalen Zirkulationsstörungen an Händen und Füßen sind so häufig und natürlich auch leicht von lokalen Schäden, „Frostbeulen" usw. gefolgt, daß Permin die Frage aufgestellt hat, ob die Frostbeulen nicht ein tuberkulöses Exanthem seien. Er fand sie bei 70 % seiner Lungenkranken. Bei den Dienstmädchen der Anstalt kamen sie nur bei einem Drittel vor, aber dies Drittel der Mädchen erwies sich als tuberkulös. Das Stadium der Tuberkulose war dabei ganz ohne Einfluß, ein weiterer Beweis dafür, daß nicht einfache Stauung Ursache dieser Erscheinung ist. Permin bestätigt übrigens meine obige Angabe von der Häufigkeit der Cyanose der Hände. Die „erblich Disponierten" hatten nicht häufiger Frostbeulen als die anderen.

In vorgeschritteneren Fällen kann es zu richtigen Oedemen kommen, ohne daß Herz und Nieren so krank sind, daß Oedeme entstehen müßten. Sie sind Ausdruck einer Vasomotorenschädigung und werden von Strümpell direkt als neuritisch bezeichnet.

Eine eigentümliche Veränderung sind dann die sogenannten Trommelschlägelfinger. Sie kommen bekanntlich nicht nur bei der Tuberkulose vor, sondern auch bei chronischer nicht tuberkulöser Bronchitis und Emphysem, sowie bei chronischen Eiterungsprozessen in den Lungen. Litten hat bereits darauf hingewiesen, daß es sich bei ihnen nur um Weichteilveränderungen handelt. Den gleichen Befund erhob Minor. Ich habe eine große Zahl Trommelschlägelfinger mit Röntgenstrahlen untersucht und ebenfalls ausnahmslos

nur eine Vergrößerung der Weichteile und keine Veränderung an den Knochen gefunden. Woher entsteht nun diese eigentümliche Verdickung an den Endphalangen? Daß hier nicht nur etwa eine Schädigung der Vasomotoren und trophischen Nerven durch tuberkulöses Gift vorliegt, erhellt daraus, daß diese Veränderung auch bei nicht tuberkulösen Bronchitisformen sich zeigt. Daß nicht eine durch Verkleinerung der inspiratorischen Oberfläche und Verödung von Lungengefäßen bedingte Stauung allein die Ursache ist, sieht man daraus, daß bei Lungentuberkulose die Trommelschlägelfinger schon relativ sehr früh auftreten können und mit Besserung des Zustandes der Lunge sich auch wieder zurückbilden können. Ein Moment ist aber all den Zuständen, bei denen Trommelschlägelfinger vorkommen, gemeinsam; es ist der mehr oder weniger krampfhafte Husten und die durch diesen bedingte Stauung. Ich glaube, daß er eine wesentliche Ursache dieser Erscheinung ist. Bei jedem Hustenstoß kommt es zu einer exspiratorischen stoßartigen Füllung der venösen Gefäße und natürlich bei den in der Nähe des Brustkorbs gelegenen am meisten. Am deutlichsten wird diese oft wiederholte exspiratorische Füllung der Gefäße natürlich an den feinen Enden der Gefäße an der Peripherie sein, und tatsächlich sehen wir die Trommelschlägelbildung auch an den Fingern am besten und nur ganz selten auch an den Zehen; es ist natürlich, daß der exspiratorische Hustenstoß sich stärker an den Händen als an den Füßen geltend macht. Sehen wir nun bei Lungentuberkulose eine Besserung des Hustens, so bleibt auch die Trommelschlägelbildung stehen oder bildet sich sogar langsam zurück. Dagegen bleibt sie bei schwerem Emphysem und chronischer Bronchitis, bei Zuständen, die einer wesentlichen Besserung nicht fähig sind, dauernd in derselben Intensität ausgeprägt.

Daß die Blutstauung die Ursache der Trommelschlägelfingerbildung ist, sieht man daraus, daß diese in den Fällen mit dauernder Stauung sich nicht wieder zurückbilden, und aus dem interessanten Fall von Asch, in dem bei einem von einem phthisischen Vater stammenden 11jährigen Knaben mit Pulmonalstenose und Hydrozephalus eine Auftreibung der Endphalangen aller Finger und Zehen beobachtet wurde. Minor, welcher mehr der Ansicht huldigt, daß ein Toxin aus dem Lungeneiter diese Fingerdeformation bedinge, betont auch die Wichtigkeit hereditärer Disposition und lokaler Schädigungen. Hinsichtlich des letzten Punktes weist er auf einen Fall von Möbius, in dem bei einem Phthisiker im Anschluß an Trauma und Neuritis die Deformation auftrat, und beschreibt selbst einen Fall, in welchem ein Stich mit einer Nadel an einem Finger eines tuberkulösen Knaben

die Trommelstockbildung ausgelöst hatte. Wenn er für die Bedeutung der Heredität auf einen Fall verweist, in welchem Trommelschlägelbildung bei einem an myokarditischer Atemnot Leidenden und dessen 16jähriger Tochter sich zeigte, so spricht gerade dieser Fall nach meiner Ansicht für die Bedeutung der Blutstauung.

An den Händen sieht man in terminalen Zuständen bei Phthise oft ein eigentümliches Verhalten der Nägel. Im Gegensatz zu den atrophischen dünnen Fingern ist das meist trommelschlägelartig breite und dicke Fingerende von einem besonders auffallend gut gebildeten Nagel bedeckt. Dieser Nagel wächst dann auch auffallend rasch. Ich habe diese Erscheinung nicht selten beobachtet und Dufour hat nach Litten dieselbe Sache beschrieben. Handelt es sich nun bei diesem ungewöhnlich starken Nagelwachstum um eine „trophische Nervenstörung“ oder nicht? Ich möchte dies eigentlich bezweifeln. Ich glaube vielmehr, daß durch die oben erwähnte exspiratorische stoßartige Füllung der Blutgefäße, die sich am Ende der Finger am meisten geltend macht, eine relativ bessere Ernährung gerade des äußersten Endes der Finger geltend macht. Wir sehen auch dieses abnorme Nagelwachstum immer mit Trommelschlägelbildung kombiniert.

Außer dieser abnorm starken Ausbildung der Nägel, die immerhin seltener vorkommt, sieht man recht oft eine klauenförmige Biegung der Nägel bei terminalen Phthisen. Dies beruht wohl darauf, daß durch das tuberkulöse Gift auch ein Schwund des vorderen Phalanxendes und der den Nagel stützenden Weichteile geschaffen wird. Danach muß das Nagelwachstum in einer gebogenen Richtung erfolgen.

Unter den über den ganzen Körper verteilt auftretenden nervösen Störungen der sekretorischen Nerven müssen uns in erster Linie die Veränderungen der Schweißsekretion interessieren. Allbekannt und für die Lungentuberkulose als fast pathognomonisch bezeichnet sind die Nachtschweiße der Phthisiker, welche sowohl im Anfang der Erkrankung, oftmals vor dem Manifestwerden des Lungenleidens, als auch in den Endstadien hervorzutreten pflegen, während sie zwischen diesen beiden Terminen oft lange fehlen. Dies Verhalten ist äußerst charakteristisch und beweisend dafür, daß die Nachtschweiße nicht einfache Folgezustände des Fiebers sind, sondern einen Ausdruck des Bestrebens der Entgiftung von seiten des Körpers darstellen. Salter gelang es, direkt mit dem Schweiße von Phthisikern bei tuberkulösen Meerschweinchen tuberkulinartige Reaktionen zu erzielen, was bei nicht tuberkulösen Tieren nicht eintrat. Hängt nun

diese vermehrte Schweißsekretion der Phthisiker von einer Giftwirkung auf das Zentrum oder auf die Schweißdrüsen ab? Daß es bei den profusen Nachtschweißen der Phthisiker sich um einen Reiz auf die zentralen, der gesamten Schweißabsonderung vorstehenden Apparate handelt, ist angesichts der universellen Schweißabsonderung in schweren Fällen wahrscheinlich.

Und doch werden wir einen lokalen Reiz auf die nervösen Endapparate in den Schweißdrüsen nicht entbehren können. Namentlich in weniger ausgesprochenen Fällen ist dies der Fall. Wir können dann sehen, daß einzelne Teile des Körpers, namentlich Gesicht und die oberen Extremitäten weniger schwitzen als andere. Da wir nun ferner wissen, daß bei Atropinwirkung vom Magen aus nicht nur die zentralen Schweißzentren, sondern auch die Endapparate in den Schweißdrüsen gelähmt werden, da Stuckman nachwies, daß die Kamphorsäure ebenfalls die sekretorischen Endapparate lähmt, und da in vielen Fällen von Lungentuberkulose nur lokale Schweiße vorkommen, so müssen wir annehmen, daß bei geringeren im Körper kreisenden Giftmengen zunächst nur lokaler Reiz auf die Schweißdrüsen erfolgt und erst bei sehr großer Giftansammlung im Organismus die zentralen Schweißzentren in Tätigkeit gesetzt werden. Ein klinischer Ausdruck einer relativ geringen Giftmenge im Körper wird durch die bei vielen Lungentuberkulösen vorhandenen Achselschweiße gegeben. Diese können vorhanden sein, wenn von Nachtschweißen keine Rede ist.

Wenn der Körper zuerst von einer tuberkulösen Lungeninfektion befallen wird, so vermag er das gebildete Gift nicht zu binden, und es treten Nachtschweiße auf zu einer Zeit, in der oft fast keine Lungenerscheinungen bestehen. Allmählich wird der Körper giftfest — im Hochgebirge oft ohne jede Tuberkulin- oder ähnliche Behandlung sehr rasch —; es verschwinden die Nachtschweiße, und es bleiben nur lokale Schweiße, Achselschweiße, Fuß- und Handschweiße zurück. Auch diese verschwinden mit fortschreitender Giftfestigkeit in den heilenden Fällen auf die Dauer. Tritt aus irgend einem Grunde später ein Neuaufflackern oder unaufhaltsames Fortschreiten der Tuberkulose auf, verliert der Körper die Fähigkeit, das Gift zu binden, so kehren die Schweiße wieder und nehmen in terminalen Fällen oft enorme Dimensionen an. Daß sie dabei eine spezifische Giftwirkung des tuberkulösen Giftes darstellen, erhellt daraus, daß in manchen Fällen terminaler Phthise keine Schweiße auftreten. Es sind das jene Fälle, die nicht an der fortschreitenden Tuberkulose, sondern an

Mischinfektionen oder an der Zerstörung des Organismus zugrunde gehen. In ganz marantischen Fällen erschöpft sich natürlich auch die Kraft des Organismus, auf dem Schweißwege einen Giftentfernungsversuch zu machen.

Eine andere Form von Hypersekretion auf der allgemeinen Decke stellt die vermehrte Absonderung der Talgdrüsen mit konsekutiver Entzündung, die Akne, dar. Daß die Akne in vielen Fällen als ein Tuberkulid anzusehen ist, erscheint mir zweifelsohne. Ich kann auch die Beobachtung von Herbert, daß die Akne auf der Seite der erkrankten Lunge stärker auftritt, bestätigen. Ich habe oft konstatiert, wie diese Akne im Hochgebirge ohne anderes Zutun in kurzer Zeit verschwindet und zwar parallel mit dem Auftreten anderer Zeichen von zunehmender Giftfesttigkeit des Körpers.

Im Gegensatz zu den Erscheinungen gesteigerter Nerventätigkeit findet sich auf der allgemeinen Decke nicht selten auch ein Ausdruck einer herabgesetzten Vitalität. Dahin gehört eine allgemeine Trockenheit der Haut mit Rauhwerden, Schuppenbildung und grauer Verfärbung. Von diesen Erscheinungen ist die Graufärbung oftmals schon sehr früh ausgesprochen, während die Trockenheit und Schuppenbildung meistens erst in späteren oder den letzten Stadien auftritt.

Hierher gehört auch eine abnorme Pigmentbildung der Haut, die oftmals nur einseitig zu bemerken ist. Herbert gibt an, einseitige Hyperpigmentierung der Mamma auf der kranken Seite, zusammen mit Atrophie der ganzen Drüse, oft gesehen zu haben. Unter 27 Fällen von einseitiger Erkrankung fand er die korrespondierende Mamma in 25 Fällen stärker pigmentiert als die andere. Ich kann dies nach meinen Beobachtungen nicht bestätigen. Die Atrophie der Mamma wird auch wohl oft nur durch das Einsinken der ganzen kranken Seite vorgetäuscht. Auch einen nur der kranken Seite entsprechenden Haarschwund, der namentlich um die Mammilla, die Schultern und den Rücken auftreten soll, kann ich als nicht so häufig bezeichnen, wie Herbert ihn angibt, der ihn unter 118 Fällen 100mal auf der kranken Seite ausgesprochen fand. Dagegen ist, wie erwähnt, ein Haarausfall am Kopfe eine recht oft beobachtete Erscheinung.

An den Gelenken kann es zu trophoneurotischen Veränderungen in der Form kommen, daß Erscheinungen einer deformierenden Entzündung auftreten. Jedoch spielen bei diesen Zuständen wohl nicht nur nervöse Schädigungen, sondern auch direkte Giftausscheidung auf die Gelenksynovia eine Rolle.

Anhang:

Über den Einfluß des Nervensystems auf den Verlauf der Phthise.

In den vorstehenden Zeilen haben wir die Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und Nervensystem in ihren verschiedenen Formen kennen gelernt, und es bleibt uns nun noch übrig, einige Blicke auf auf die Frage nach dem Einfluß des Nervensystems auf den Verlauf der Phthise zu werfen. Daß das Nervensystem nicht ohne einen solchen Einfluß ist, hat schon eine Reihe von Beobachtern empfunden und mehr oder minder deutlich beschrieben. So hat Schröder von der Kolk die Phthise als eine Neurose des Vagus bezeichnet und von Mays ist dieselbe Behauptung wiederholt worden. Grasset ist der Ansicht, daß erst die Veränderung oder das Versagen des Nervensystems die Lungentuberkulose zur Phthise werden lasse und Schweizer hat jüngst eine Brochüre geschrieben, in der er derselben Anschauung Ausdruck gegeben hat.

Um jedem Mißverständnis vorzubeugen, möchte ich noch besonders betonen, daß ich nicht an der ursächlichen Eigenschaft des Kochschen Bazillus oder einer seiner Rassen für die als tuberkulös bezeichneten Veränderungen der Lungen zweifle. Allein es muß doch dem aufmerksamen Beobachter die Frage entstehen, ob nicht außer dem Bazillus noch andere Vorgänge nötig sind, um den tuberkulösen Prozeß verderbliche Verbreitung gewinnen zu lassen. Hier ist, wie auch bei anderen Krankheiten, viel mit dem Begriff „Disposition“ operiert worden. Was heißt aber Disposition?

Brehmer hat kekanntlich besonderes Gewicht auf eine angeborene Kleinheit des Herzens gelegt, eine Anschauung, welche auch von Rokitansky geteilt ist. Es muß aber immerhin die Frage auftauchen, ob nicht diese Kleinheit des Herzens ebenso wie der paralytische Thorax nicht Ursache der tuberkulösen Infektion, sondern

ein Ausdruck der bereits früh in der Kindheit erfolgten Infektion und der ihr folgenden Giftwirkung ist.

Andererseits sehen wir doch ganz wunderbare und kaum erklärliche Dinge. Es gibt Patienten, die besonders leicht im Hochgebirge, aber auch an anderen Orten, die tuberkulöse Infektion bewältigen, bei denen oft sehr rasch, manchmal erst nach längerer Zeit ein völliges Giftfestwerden eintritt, so daß Fieber, Schweiße und andere Intoxikationserscheinungen verschwinden und der vielleicht noch vorhandene geringe Gehalt des Sputums an Tuberkelbazillen zwar nicht für die Umgebung der Kranken, aber für sie selbst zu einer fast gleichgiltigen Tatsache wird. Und auf der anderen Seite sehen wir Fälle, in denen diese Erscheinung der Giftfestigkeit nicht auftritt, Fälle, die unaufhaltsam einem langsamen „Schwinden" entgegengehen. Daß dieser Unterschied im Verlaufe auf einer mehr oder weniger starken Fähigheit zur Giftbindung im Organismus beruht und in Verhältnissen begründet sein muß, welche eine Ausheilung oder Einkapselung der tuberkulösen Herde in der Lunge hindern, ist ohne weiteres klar. Wir müssen entschieden daran festhalten, daß das bloße Vorhandensein von Tuberkelbazillen im Auswurfe für das Kranksein des betreffenden Individuums noch nichts beweist, sondern erst die ungebundenen Giftwirkungen der Bazillen das Krankwerden des Organismus bedingen. Je weniger widerstandsfähig nun von Haus aus das Nervensystem des betreffenden Individuums organisiert ist, um so leichter wird es auf den Giftreiz reagieren und um so eher wird dieser Giftreiz eine Störung in der Tätigkeit der Organe bedingen. Vermag aber das Nervensystem einen verhältnismäßig großen Anprall von Gift zu ertragen, so werden auch weniger leicht Störungen in den Organen auftreten und damit dem Körper unnötige Ausgaben an Kraft zur Reparation dieser Schäden erspart bleiben.

Schon im allgemeinen ist der Tätigkeitszustand der Lungen vom Nervensystem abhängig. Abgesehen von dem Atmungszentrum in der Medulla oblongata gelang es Preobraschensky, ein die Atmung beeinflussendes Zentrum in der Hirnrinde im Sulcus, der die zweite von der dritten Hauptwindung trennt, nachzuweisen. Svehla konstatierte im Vagus die Anwesenheit von accelerierenden Fasern, welche, zentripetal gereizt, beschleunigte und oberflächliche Respiration hervorriefen; sie unterbrechen eine bestehende Exspiration beim Einsetzen des Reizes und verlängern eine bestehende Inspiration. Daneben fand er retardierende Fasern, welche die Inspiration unter-

brechen und die Exspiration verlängern. Die ersten sind gegen Reizung weniger resistent als die letzten. Ziertmann fand bei Angstzuständen von Melancholischen und Paranoikern eine Blähung der Lungen, die direkt mit den Angstanfällen auftrat und verschwand. Kurz, wir sehen, daß der Zustand der Atmung von der Hirnbeschaffenheit abhängig ist.

Aber auch die Gefäßversorgung der Lungen variiert je nach dem Zustande des Nervensystems. Bei der Tuberkulose haben wir eine vasodilatierende Eigenschaft des Tuberkulotoxins zu verzeichnen, die sich auch in den Lungen geltend machen muß. Wir sehen, wie die Blutdruckschwankungen vom Nervensystem abhängig sind, und konstatieren klinisch in der Zeit der vermehrten Blutkongestion vor den Menses auch einen erheblich vergrößerten Feuchtigkeitsgehalt in den Lungen.

Es muß durchaus wahrscheinlich erscheinen, daß die durch das Nervensystem regulierte Atmungs- und Zirkulationsbeschaffenheit in den Lungen nicht ohne Einfluß auf den Ablauf in den Heilungsvorgängen der tuberkulösen Herde ist. Wenn wir uns erinnern und therapeutisch die Erfahrung verwerten, daß Ruhe die erste Bedingung zur Heilung ist, so müssen wir ohne weiteres annehmen, daß erhebliche, nervös bedingte Unruhe in Atmung und Zirkulation nicht günstig für die Heilung der tuberkulösen Herde sein kann. Es muß auch plausibel erscheinen, daß oftmals wiederholte, doch auch von den Nerven abhängige Kongestionen zu den Lungen unter Umständen Anlaß zu Verschleppungen des Infektionsstoffes, Blutungen usw. führen können. Wie wir denn solche Erscheinungen nicht so ganz selten nach heftigen Nervenerregungen grob zur Beobachtung kommen sehen.

Daß der Husten von psychischen Vorgängen aus beeinflußt wird, sehen wir nur zu oft. Ablenkungen von genügender Stärke vermögen heftige Hustenanfälle zu unterbrechen und seelische Erregungen sie außerordentlich zu vermehren. In manchen Fällen vermag der Wille die Intensität des Hustens zu regulieren. Durch Versuche von Schech wissen wir, daß Reizung des Nachhirns Husten auslöst, und daß periphere Vagusreizung denselben Effekt hat. Es ist aber ohne weiteres klar, daß auch die Intensität des Hustens, wenn er über das Bedürfnis zur Expektoration der Sputa hinausgeht, nicht gleichgiltig für die Heilung entzündlicher Vorgänge in der Lunge sein kann.

Wir wissen ferner, daß das Fieber, das doch sicher auch für den Bestand und damit die Wehrkraft des Organismus nicht ohne

Bedenken ist, wenn es auch nebenbei kurative Eigenschaften haben mag, außerordentlich abhängig ist von der Reizbarkeit des Nervensystems. Es gibt Kranke, die bei geringen Reizen hoch fieberhaft reagieren, und andere, die trotz anderer Zeichen von starker Giftproduktion nur geringe Fiebererscheinungen zeigen. Ja, rein psychische Vorgänge vermögen bei Tuberkulösen Fieber zu erzeugen. Interessant sind in dieser Beziehung die Versuche von Köhler und Behr, welche durch als Tuberkelininjektionen bezeichnete Einspritzungen von Wasser bei 25 % ihrer Kranken Temperatursteigerungen erzielten. In 62,5 % der Fälle trat die Temperatursteigerung sogar genau um die vorher suggerierte Zeit ein. Dabei handelte es sich bei diesen Fällen nicht um Neurasthenie; die auf diese Weise behandelten Neurastheniker wiesen sogar kein Fieber auf.

Nach den Versuchen von Parhon und Goldstein entwickeln sich nach Nervendurchschneidung durch Mikroben bedingte Prozesse stärker auf der kranken als auf der gesunden Seite. In klinischen Fällen von Lähmungen auf organischer Basis sahen die Autoren solche Prozesse, welche eine Reaktion des Organismus bedeuteten, stärker auf der gesunden als auf der kranken Seite, während regressive Vorgänge, Akne, Blutungen etc. stärker auf der kranken Seite erschienen.

Kurz, wir müssen theoretisch sagen, daß der Zustand des Nervensystems sicher für den Verlauf der Lungentuberkulose von der größten Bedeutung ist.

Wie verhält es sich nun mit unseren praktischen Beobachtungen in dieser Beziehung? Einmal sehen wir, daß jede Gemütsbewegung des Phthisikers von einem vermehrten Hustenreiz und vermehrter Expektoration gefolgt ist. Ferner beobachten wir ganz allgemein, daß reizbare nervöse Naturen, deren Nervensystem leicht aus dem Gleichgewicht kommt, weniger leicht ihre Tuberkulose besiegen oder immer wieder Rückfälle und Nachschübe erleben als solche Personen, die mit einer gehörigen Dosis Phlegma ausgestattet sind. Wie denn auch Schweizer den richtigen Ausspruch eines der Tuberkulose erlegenen Arztes zitiert, „wir sterben nicht an der Krankheit, sondern an unserem Charakter“. Solche Personen, die vielen und schweren Sorgen ausgesetzt sind, pflegen weniger resistent zu sein als diejenigen, deren Lebensschiff in ruhigerem Wasser dahingleitet. Weiter erweisen die Erfahrungen aus der Psychiatrie, daß das Nervensystem eine gewisse Bedeutung für den Verlauf der Tuberkulose hat. Wenn wir hören, daß 41 % der Melancholischen und nur 0,3 % der Paralytiker an Tuberkulose zugrunde gehen, so müssen diese Zahlen

unsere Aufmerksamkeit ebenfalls auf die Bedeutung des Nervensystems für den Verlauf der Tuberkulose lenken. Wenn es auch wohl nicht in dem Maße zutrifft, wie alte Autoren angenommen haben, so ist andererseits doch in einzelnen Fällen eine einwandsfreie Beobachtung über den Stillstand von Lungentuberkulose bei Auftritt psychischer Störungen und ein umgekehrtes Verhältnis gemacht. Namentlich die Bedeutung der Hysterie, also des Auftretens von konzentriert egoistischer Gemütsstimmung, für den Stillstand der Lungentuberkulose ist in dieser Beziehung interessant.

Ich habe versucht, über die Bedeutung der nervösen Konstitution für den Verlauf der Lungentuberkulose dadurch einen Eindruck zu gewinnen, daß ich festgestellt habe, welche Unterschiede in der Schnelligkeit des Giftbindevermögens bei Personen mit hereditär oder erworben schwachem und solchen mit kräftigem Nervensystem bestehen, unter der Voraussetzung einer ganz gleichen Behandlung.

Wenn Lungenkranke aus dem Tieflande in das Hochgebirge kommen und dort vorsichtig akklimatisiert werden, bezw. nach bestimmten Grundsätzen klimatisch behandelt werden, so beobachtet man drei verschiedene Verlaufsformen. Einzelne Fälle verlieren ihre Vergiftungserscheinungen, Fieber, Schweiße, Tachykardie u. s. w. in wenigen Tagen, andere nach Wochen und Monaten und einzelne wenige gar nicht. In diesem verschiedenen Verlaufe drückt sich offenbar die Fähigkeit des Organismus aus, auf den klimatischen Reiz mit Bildung von giftbindenden Substanzen zu reagieren, da oft neben dem Verschwinden der Vergiftungserscheinungen der objektive Befund auf den Lungen sich zunächst wenig ändert.

Die einheitliche Methode, nach der die Kranken behandelt wurden, ist die, daß Temperaturen, im Munde zweistündlich gemessen, von 37,5 und darüber absolute Indikation für Bettruhe, von 37,2 und darüber Grund für Vermeidung vom Gehen abgaben, und daß erst Temperaturen bis maximal 37°, auch beim Gehen u. s. w., als volle Entfieberung angesehen wurden.

Ich habe nun ohne Auswahl 50 Fälle, die nach diesen Grundsätzen ohne Medikamente behandelt sind, nach der Art und der Schnelligkeit ihrer definitiven Abfieberung zusammengestellt und die nervös Belasteten von den nicht Belasteten getrennt und dabei das folgende Bild erhalten. Unter Belastung ist dabei verstanden, daß in der unmittelbaren Aszendenz schwere Nervosität, Geisteskrankheit, Migräne, Epilepsie zu verzeichnen ist.

Eine zweite Gruppierung ist danach erfolgt, ob die Kranken selbst vor dem Ausbruch der Lungentuberkulose nervöse Erschei-

nungen boten oder nicht. Diese Gruppierung ist natürlich nicht so eindeutig, weil es oft schwer zu sagen ist, wieweit die eventuellen nervösen Symptome schon Ausdruck einer latenten Tuberkulose waren oder nicht.

Die Bemerkung „nicht sicher" bedeutet, daß zwar in der angegebenen Zeit Entfieberung eintrat, aber danach auf bestimmte Reize noch einzelne Temperatursteigerungen erfolgten.

I. Nervöse Belastung.

Abfieberung:

Stadium I.	Stadium II.	Stadium III.
weibl. nach 3 Wochen, nicht sicher	weibl. nach 3 Wochen, nicht sicher	weibl. nach Monaten
weibl. 4 Monate subfebril ante menses	weibl. nach Wochen	weibl. nach Monaten
weibl. nach Monaten	weibl. nach 2 Monaten, nicht sicher	
weibl. nach 3 Monaten	weibl. nach 4 Wochen, nicht sicher	
männl. nach 4 Wochen	männl. sofort (Pat. selbst sehr ruhig)	
männl. nach 6 Wochen, nicht ganz sicher	männl. nach 8 Tagen (sehr ruhig)	
männl. nach 3 Wochen	männl. nach 2 Monaten, nicht sicher	
männl. nach 4 Wochen	männl. nach 3 Monaten, nicht sicher	
männl. nach 2 Monaten		

II. Keine nervöse Belastung.

Abfieberung:

Stadium I.	Stadium II.	Stadium III.
weibl. sofort	weibl. sofort	weibl. sofort, aber nicht sicher
weibl. sofort	weibl. sofort	männl. sofort
weibl. sofort	weibl. sofort	männl. sofort
weibl. sofort	männl. sofort	
weibl. sofort	männl. sofort	
weibl. nach 2 Wochen	männl. nach 2 Monaten, nicht sicher (Pat. war selbst sehr nervös)	
weibl. sofort		
weibl. sofort		
woibl. sofort		
weibl. sofort		
männl. sofort		
männl. sofort		
männl. sofort		
männl. sofort		
männl. sofort		
männl. sofort		
männl. sofort		

III. Fälle, die vor dem Auftreten der Tuberkulose nervös waren.

Abfieberung:

Stadium I.	Stadium II.	Stadium III.
weibl. 4 Monate	männl. 3 Monate	männl. (Diabetes) nach 4 Wochen, nicht sicher
weibl. 14 Tage	männl. nach 3 Monaten, nicht sicher	männl. nach Monaten, nicht sicher
weibl. 4 Wochen	männl. nach 2 Monaten, nicht sicher	
weibl. sofort	männl. nach 3 Monaten, nicht sicher	
männl. nach 3 Monaten, nicht sicher		
männl. sofort		
männl. 4 Wochen		
männl. sofort		
männl. 4 Wochen		

IV. Fälle, die keine nervösen Erscheinungen vor dem Ausbruch der Tuberkulose hatten.

Abfieberung:

Stadium I.	Stadinm II.	Stadium III,
weibl. sofort	weibl. sofort	weibl. sofort
weibl. sofort	weibl. sofort	weibl. sofort
weibl. sofort	weibl. sofort	weibl. nach 2 Wochen, nicht sicher
weibl. sofort	weibl. sofort	männl. sofort
weibl. sofort	weibl. sofort	männl. sofort, später Pneumonie
weibl. sofort	männl. sofort	
männl. sofort	männl. sofort	
männl. sofort	männl. sofort	
mäunl. sofort	männl. sofort	
männl. sofort	männl. sofort	
männl. sofort	männl. sofort	
männl. sofort	männl. sofort	
männl. sofort	männl. sofort	
männl. sofort		
männl. sofort		

Wenn man alle Möglichkeiten des Zufalles mit in die Wagschale legt, so ist doch eins bei Betrachtung dieser ohne Auswahl genommenen Fälle sicher, daß man nämlich deutlich erkennt, daß ein gutes kräftiges Nervensystem viel rascher zur Entfieberung fähig macht, als sie in Fällen auftritt, in denen erworben oder namentlich durch Belastung eine geringere Widerstandsfähigkeit des Nervensystems vorliegt.

So wenig man nun etwa die Lungentuberkulose als Nervenkrankheit hinstellen darf, so sehr scheint mir die Bedeutung des Nervensystems für den Verlauf der Krankheit zu betonen zu sein.

Daraus folgt, daß alles, was dazu dient, das Nervensystem zu kräftigen, auch günstig auf den Verlauf der Tuberkulose wirken muß. Und darin liegt vielleicht zum Teil auch der nicht genug zu be-

tonende besondere Einfluß des Hochgebirges auf den Verlauf der Lungentuberkulose begründet. Der weitverbreiteten Meinung, daß das Hochgebirge sich für „nervöse“ Personen nicht eigne, muß entschieden widersprochen werden. Es ist selbstverständlich, daß man nicht total zerrüttete, erschöpfte, abgemagerte Personen ohne weiteres dem mächtigen Reiz des Hochgebirges aussetzen darf. Zu starke Reize lähmen eben. Für diese Leute gehört sich häusliche Bettbehandlung, bis ein gewisses Maß von Kraft wiedergewonnen ist. Ist dies aber vorhanden, so kommt es nur auf die ärztlich genau vorgenommene Dosierung des Hochgebirgsreizes an — Dosen, die auch bei Fieberlosen oft am besten mit Bettruhe im Hochgebirge beginnen — um glänzende Erfolge gerade bei Nervösen mit oder ohne Lungentuberkulose zu erzielen. Daß das Hochgebirge keine Panacee ist, ist selbstverständlich, aber sein besonderer Wert gerade auch für die Kräftigung des Nervensystems ist unanfechtbar. Mißerfolge in dieser Beziehung beruhen fast stets auf falscher Dosierung. Wenn jemand vom Tieflande ins Hochgebirge reist und den nächsten Tag auf die Berge steigt, so kann er sich ebensowenig über Beschwerden wundern wie der Patient, der, in Sylt angekommen, sofort von früh bis spät am Strande im Genuß der Meeresbrandung schwelgt, bis ihn schlaflose Nächte u. s. w. vertreiben und zu Klagen über die schädliche Wirkung veranlassen. Man kann aber einem Menschen nicht nur zuviel Opium, sondern auch zuviel Klimareiz verabreichen.

In der richtigen Dosierung angewendet, gibt es aber auch für des Nervensystem kaum ein besseres Tonikum als das Hochgebirge, und daß das Nervensystem für die Besiegung des tuberkulösen Giftes nicht ohne Bedeutung ist, haben wir oben gesehen.

Literatur.

Allen, Phthisis among the insane. State hospitals bulletin 1896, refer. neur. Zentralblatt 1897.

Amand-Delille, Réaction des méninges à certains poisons du bacille tuberculeux humain. Arch. de méd. expér. 1902.

Ders., Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux. Thèse de Paris 1903.

Anglade et Choereaux, Über eine klinische und pathologisch-anatomische Form von Meningoencephalitis. Soc. de neurologie, 15. I. 03. Refer. Neur. Zentr. 1903.

Arndt, Lehrbuch der Psychiatrie 1883.

Arnold, Über den Wahnsinn 1784.

Asch, Vorstellung eines 11jährigen Knaben mit eigentümlichen Veränderungen an den Endphalangen der Finger und Zehen. 17. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen etc. zu Baden-Baden 1902.

Astié, Contribution à l'étude de la nevrite amyotrophique des tuberculeux. Thèse de Paris 1898.

Aubry, Perineuritis im Zusammenhang mit Lungentuberkulose. Soc. de neurologie 1901. Ref. Neur. Zentralblatt 1902.

Baginsky, Meningitis simplex; käsige Pneumouie; Miliartuberkulose etc. Österr. Jahrb. f. Pädiatrik 1877.

Bang, Tuberkulosens Sammentraef med forskjellige andre Sygdomme belyst med 6006 sektionsfund 1901.

Bäumler, Über einen eigentümlichen Einfluß von Gehirnkrankheiten auf den Verlauf der Lungenphthise. Arch. f. Psychiatr. XI.

Beau, Note sur l'arthralgie des phthisiques. Journ. des connaissances médicales 1856.

v. Bechterew, Über die kortikalen sekretorischen Zentren der wichtigsten Verdauungsdrüsen. Arch. f. Phys. und Anat., phys. Abteil. 1902.

Blind, De l'état mental des phthisiques. Revue de pneumologie 1896.

Bozzolo, Sulla diagnosi precoce della tubercolosi polmonare. Riv. crit. di clin. med. 1901.

Brehmer, Die Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht 1885.

Bristowe, Recent tubercle of the pons Varolii and old congested tubercular mass in the cerebellum. Brain 1891.

Broadbent, Myoidema in pulmonary tuberculosis. Lancet 1900.
Brügelmann, Asthma und Tuberkulose. Therapeut. Monatshefte 1898.
Bucknill and Hack Tuke, A manual of psychological medicine 1874.
Buol und Paulus, Meningitis tuberculosa nach Kopftrauma. Corresp. für die Schweizer Ärzte 1896.
Buri, Über das Verhältnis der Tuberkulose zu den Geisteskrankheiten. Inaug.-Dissert., Basel 1886.
Burrows, Commentaries on insanity.
Carrière, Des névrites périphériques dans la tuberculose pulmonaire. Arch. clin. de Bordeaux 1896.
Cestan, Un cas de polynévrite motrice chez un tuberculeux avec autopsie. Bull. de la soc. d'anatom. de Paris 1898.
Chartier, De la phthisie et en particulier de la phthisie latente dans ses rapports avec les psychoses. Thèse de Paris 1899.
Chelmonski, L'état du système nerveux chez les phthisiques et son influence sur le cours de la tuberculose. Revue de méd. 1902.
Chrétien, Essai clinique et expérimental sur la fièvre des tuberculeux. Thèse de Paris 1896.
Chrichton Browne, The pathology of the lungs in general paralysis. Brain 1883.
Clouston; La tuberculisation et l'aliénation mentale. Traduit par Dumesnil. Annal. médico-psycholog. 1864.
Combe, Contribution à l'étude de la méningite en plaques chez l'adulte et chez l'enfant. Rev. médic. de la Suisse Romande 1898.
Contegean, Action des nerfs pneumogastriques et grand Sympathic sur l'estomac chez les batraciens. Arch. de physiol. norm. et de path. 1892.
Cornet, Die Tuberkulose. Spez. Pathol. und Therapie, herausgegeben von Nothnagel 1899.
Cullerre, Contribution à l'étude de la tuberculose chez les aliénés. Annal. med. psycholog. 1876.
Dagonet, Traité élémentaire et pratique des maladies mentales 1862.
Dance, Mémoire sur l'hydrocéphalie aigue observée chez l'adulte. Arch. géner. de médecine 1829, 1831.
Daremberg, Sur les débuts cérébraux précoces de la Tuberculose chez l'adulte. Arch. gén. de médec. 1883.
Destrée, La dilatation inégale des pupilles avant et pendant le cours de la tuberculose pulmonaire. Ref. Wiener med. Presse 1894.
Dinkler, Über die anatomischen Grundlagen einer anscheinend falschen Segmentdiagnose bei tuberkulöser Kompressionsmyelitis. Deutsche Zeitschr, für Nervenheilkunde XI.
Ducamp, Recherches sur le poid spécifique de l'encéphale dans les maladies. Revue de méd. 1891.
Dünges, Asthma und infektiöse Lungenleiden. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
Dupré, Hauser et Sébilleau, Méningo-myelite tuberculeuse à lésions discrètes. Paraplégie aiguë. Rev. neurologique 1903. Refer. Neurol. Zentralblatt 1904.
Duvening, Lähmung der Musc. cricoaryt. postic. bei Phthis. pulmon. Inaug.-Dissert., Würzburg 1883.
Egger, Untersuchungen über Reflexhyperästhesien bei Lungentuberkulose. Festschrift z. 25jähr. Jubiläum des Herrn Prof. Massini 1901.

Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Virchows Archiv, Bd. LXIX.
Eisenlohr, Über einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880.
Ellis, Traité de l'aliénation mentale; traduit par l'Archambault 1840.
Emminghaus, Allgemeine Psychopathologie 1878.
Engel, Über den Einfluß chronischer Lungentuberkulose auf Psyche und Nerven. Münch. med. Wochenschr. 1902.
Esquirol, Des maladies mentales 1838.
Faber, Reflexhyperästhesien bei Verdauungskrankheiten. Deutsches Arch. für klin. Mediz. 1900.
Faisans, Über die Tachykardie bei Tuberkulösen. Wien. med. Presse 1898.
Ferraris, Sulla neurite da tuberculosi. Rif. med. 1901.
Fessler, Über durch Hyperthermie bedingten Husten. Wien. med. Wochenschrift 1904.
Ficker, Wachstum der Tuberkelbazillen auf sauren Gehirnnährböden. Zentralbl. f. Bakter., Bd. XXVII.
Fiedler, Über den Einfluß fieberhafter Krankheiten auf Psychosen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880.
Flemming, Pathologie und Therapie der Psychosen 1859.
France, Abstract of a paper on the necessity for isolating the phthisical insane. Journ. of ment. science, Bd. XLVI.
Francis, Tubercle a probable cause of peripheral neuritis. Brit. med. Journ. 1902.
Fraenkel, Über Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. Virch. Archiv, Bd. LXXIII.
Ders., Über pathologische Veränderungen der Kehlkopfmuskeln bei Phthise. Virchows Archiv, Bd. LXXI.
Ders., Über multiple Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1891.
Frankhauser, Über das Vorkommen der Tuberkulose in der Heil- und Pflegeanstalt Friedmatt. Jahr.-Ber. 1900.
Freyhan, Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
Friberger, några kliniska Pupillstudier. Upsala läkareफören. Förhandl. N. F. IX. 1904.
Friedländer, Neue Erfahrungen über die Anwendung von Bakteriengiften bei Psychosen. Verhandl. mitteldeutscher Neurologen etc. in Dresden 1898. Ref. Neur. Zentralbl. 1898.
Ders., Die psychische Behandlung der Tuberkulose im Sanatorium. Ther. der Gegenwart 1899.
Friedreich, Handbuch der allgemeinen Pathologie der psychischen Krankheiten 1839.
Geill, Dödsaarsagerne-specielt Tuberculosen-paa Sindsygeanstalterne. Hospital Tidende 1891.
Georget, De la folie 1821.
Gerhardt, Zwei Fälle von Rückenmarksgeschwülsten. Charité-Annalen 1895.
Gibotteau, De l'influence de l'hystérie sur la marche de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris 1894.
Giese und Pagenstecher, Beitrag zur Lehre von der Polyneuritis. Arch. f. Psych., Bd. XXV.

Greiwe, Ein solitärer Tuberkel im rechten Großhirnschenkel, bezw. in der Haube mit Degeneration in der Schleife. Neur. Zentralbl. 1894.
Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten 1861.
Gucci, La frequenza delle mallatie da infezione negli alienati. Arch. ital. per le malattie nervose 1889.
Guéneau de Mussy, Influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire. Arch. gén. de méd. 1864.
Guislain, Klin. Vorträge über Geisteskrankheit, übersetzt von Laehr 1854.
Guthrie, The distribution and origin of tuberculosis in children. Lancet 1899.
Günsberg, Klinik der Kreislaufs- und Atmungsorgane 1856.
Haenel, Über die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe, besonders bei Magenkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1901.
Hagen, Lungenschwindsucht u. psychische Krankheit. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1850.
Ders., Statistische Untersuchungen über Geisteskrankheiten 1876.
Hagge, Ein Fall von tuberkulöser Erkrankung der Rückenmarkshäute. Inaug.-Dissert,. Tübingen 1887.
Hammer, Ein experimenteller Beitrag zur Frage der peripheren degenerativen Neuritis bei Tuberkulose. Heidelberger Habilitationsschrift 1898.
Harrington, An early sign of tuberculosis. Philadelphia med. Journ. 1900.
Ders., Separate provisions for tuberculous patients in State hospitals for insane. Americ. journ. of Insan., Bd. LVII.
Haushalter und Frühinsholz, Fréquence et valeur de l'adénopathie tuberculeuse trachéobronchique dans la tuberculeuse miliaire des enfants et dans la méningite tuberculeuse. Arch. de méd. des enfants 1902.
Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen. Deutsch von W. Seiffer 1898.
Head und Campbell, The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation. Brain 1900.
Heimann, Die Todesursachen der Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. LVII.
Heinzelmann, Die Psyche der Tuberkulösen. Münch. med. Wochenschr. 1894.
Ders., Zur Lungentuberkulosebehandlung. Deutsche mediz. Zeitung 1895.
Heitler, Über die Prognose bei Lungenschwindsucht. Wien. med. Wochenschr. 1878.
Hérard, Cornil, Hanot, La phthisie pulmonaire 1888.
Herbert, Trophic changes in consumption, Med. news. 1900.
Herter, A contribution to the pathology of solitary tubercle of the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. discease 1890.
Herz, Ein Fall von Neuritis multiplex bei Lungenphthise. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
Heubner, Hirnhäute. Eulenburgs Realenzyklopädie 1886.
Hezel, Nervensystem. Handbuch der Therapie der chron. Lungenschwindsucht von Schröder und Blumenfeld 1904.
Hoche, Zur Lehre von der Tuberkulose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. XIX.
Jacobi, Beobachtungen über Pathologie und Therapie der mit Irresein verbundenen Krankheiten 1830.
Jamin, Experimentelle Untersuchung zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln 1904.

Janssen, Ein Fall von mening. Tuberkulose mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
Jappe, Zur Frage über Veränderungen der peripheren Nerven bei Schwindsucht. Neur. Zentralbl. 1888.
Jirásek, Ein Fall von zweimal geheilter Meningitis tuberkulosa bei demselben Individumm. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1904.
Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle. Arch. de phys. norm. et de path. 1879
John, Über den arteriellen Blutdruck der Phthisiker. Zeitschr. f. phys. und diät. Therapie, Bd. V, 4.
Joseph, Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven. Virchows Arch. 107.
Kalischer, Über Verbreitung und Verhütung der Tuberkulose in Irrenanstalten. Zeitschr. f. med. Beamte 1890.
Kamboseff, Klinisch statistische Untersuchungen über Lungenschwindsucht. Jnaug.-Dissert., Zürich 1894.
Kittler, Über paralytische Stimmstörungen der Phthisiker und zwei seltene Fälle von Rekurrenslähmung. Inaug.-Dissert., München 1878.
Kober, Über vikarierende Menstruation durch die Lunge usw. Berl. klin. Wochenschr. 1895.
Köhler, Lungentuberkulose und Tetanie. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. II, 5.
Köhler und Behr, Temperatursuggestionen bei Tuberkulösen. Münch. med. Wochenschr. 1904.
Kraemer, Die Meningitis tuberkulosa adultorum. Inaug.-Dissert., Zürich 1894.
Kräpelin, Über den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankeiten. Arch. f. Psych., Bd. XI.
Ders. Psychiatrie 1903.
Krannhals, Zur Kasuistik meningitisartiger Krankheitsfälle ohne entsprechenden anatomischen Befund (Pseudomenigitis). Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIV.
Lange, Neuralgier og deres Behandling. Hospit. Tid. 1875.
Langley, On the course and connection of the secretory fibres supplying the sweat glands of the feet of the cat. Ref. Neur. Zertralbl. 1892.
Lasserre, Des pseudorheumatismes tuberculenx. Thèse de Genève 1903.
Leboeuf, Tubercle de la moëlle épiniaire, Journ. de méd. de chir, et de pharm. 1895.
Leimbach, Ein symptomlos verlaufener Fall von Kleinhirntumor (Tuberkelknoten im Oberwurm) etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1891.
Leudet, Le zona et les troubles périphériques dans la tuberculose pulmonaire. Gaz. hebdom 1878.
Ders., Étude clinique des troubles nerveux périphériques vasomoteurs survenant dans le cours des maladies chroniques. Arch. gén. de méd 1864.
Lévy und Follet, Über den Fußklonus bei Lungentuberkulose. Soc. de neur. 1901. Ref. Neur. Zentralbl. 1901.
v. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis — Neuritis multiplex), deren Pathologie und Behandlung 1888.
Ders., Über Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med.. Bd. I.
v. Liebermeister, Tuberkulose der Lungen. Handb. der prakt. Med. von Ebstein-Schwalbe, Bd. I.

v. Limbeck, Zur Lehre von den Nachtschweißen der Phthisiker. Prager med. Wochenschr. 1894.

Londe et Brouardel, Note sur un cas de méningo-myélite tuberculeuse. Arch. de méd. expér. 1895.

Louis, Recherches sur la phthisie 1843.

Maffucci, Sui prodotti tossici del bacillo tubercolare. Policlinico 1895.

Mahler, Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuritis Tuberkulöser. Inaug. Dissert., Zürich 1902.

Mandl, Traité pratique des maladies du larynx 1872.

Mays, Phthise und Geisteskrankeiten. Amer. neur. association 1892. Ref. Neur. Zentralbl. 1893.

Ders., The neurotic element in pulmonary Consumption. Lancet 1895.

Matthes, Über ein seltenes (kortikales) Herdsymptom bei Meningitis tuberkulosa. Münchner med. Wochenschr. 1892.

Mendel, Zur Lehre von der Hemiatrophia facialis. Neur. Zentralbl. 1888.

Mercklin, Zur Prophylaxe der Tuberkulose in Irrenanstalten. Allg. Zeitsch. f. Psych., Bd. LII.

Minor, Demonstration von Trommelschlägelfingern. Gesellsch. d. Neur. in Moskau 1892, 1893, 1897.

Mircoli, Sulla responsabilità dei Tuberculotici. Gaz. degli ospedali 1900.

Morat, Recherches sur les vasomoteurs de la tête. Arch. de phys. norm. et path. 1889.

Morel, Traité des maladies mentales 1860.

Movimiento de la casa de Orates 1903.

Müller, Über einen Fall einer phthisischen Psychose. Inaug. Dissert., Würzburg 1886.

Ders., Ein Fall von multipler Neuritis. Arch. f. Psych., Bd. XIV.

Nägeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Virchows Arch. 160.

Nasse, Über die psychische Beziehung des Atmens. Nasses Zeitschr. 1820.

Naumann, Zur Psyche der Tuberkulösen. Petersb. med. Wochenschr. 1901.

Neumann, Lehrbuch der Psychiatrie 1859.

Nötel, Prophylaxe der Tuberkulose in Irrenanstalten. Verein deutscher Irrenärzte, Weimar 1891.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1905.

Oppenheimer, Über Gewichtsverhältnisse des Körpers und der Organe bei Tuberkulose im jugendlichen Alter. Münch. med. Wochenschr. 1895.

Oßwald, Die Tuberkulose in den Irrenanstalten, mit besonderer Berücksichtigung der großherzogl. hessischen, und ihre Bekämpfung. Allg. Zeitschr. für Psych., Bd. LIX.

Pal, Über multiple Neuritis. Zentralbl. f. d. med. Wissenschaft 1891.

Papillon, La nevrasthénie prétuberculeuse. Arch. des sciences médic. 1900.

Ders., Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire en particulier chez les chlorotiques. Thèse de Paris 1897.

Parhon und Goldstein, Der Einfluß des Nervensystems auf die Lokalisierung der krankhaften Prozesse. Spitalul. 1904.

du Pasquier, Les troubles gastriques dans la tuberculose pulmonaire chronique. Thèse de Paris 1903.

Patricelli, Reumatismo tuberculare. La nuor. riv. clin. ter. 1904.
Penny, Localised inguinal sweating. Brit. med. journ. 1887.
Permin, Ist Erythema pernöo ein tuberkulöses Exanthem? Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstättenwesen, Bd. V, 5.
Perrin, Des polynevrites 1901.
Perrond, De quelques phénomènes nerveux survenant dans le cours de la phthisie pulmonaire. Lyon médic. 1872.
Petrén, Några kliniska røn om nevrasteni. Eira 1899.
Petruschky, Spinalgie als Frühsymptom tuberkulöser Infektion. Münch. med. Wochenschr. 1903.
Pieri, Le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale e cerebellare nella tuberculosi. Clin. med. 1902.
Pitres and Vaillard, Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Revue de méd. 1886.
Preolraschensky, Über Atmungszentren in der Hirnrinde. Wien. klin. Wochenschr. 1890.
Putawski, Ein Fall von Tuberculum solitare im rechten Großhirnschenkel. Ref. Neur. Zentralbl. 1895.
Remak, Kontraktur bei Tuberkulose. Ges. d. Charité-Ärzte, Berl. klin. Wochenschrift 1890.
Rendu, Herpes zoster und Tuberkulose. Monatsheft f. prakt. Dermat. 1894.
Rénon, Deux cas de tuberculose pulmonaire chronique ayant débuté par un accès d'asthme. Mercredi médical 1895.
de Renzi, Pathogenese, Symptomatologie und Behandlung der Lungenschwindsucht 1894.
Riebold, Über eigentümliche Delirien bei Phthisikern. Münch. med. Wochenschrift 1904.
Roque, Note sur l'inégalité des pupilles dans les affections des poumons. Gaz. méd. de Paris 1869.
Rosenbach, Über nervösen Husten und seine Behandlung. Berl. klin. Wochenschrift 1887.
Rosenheim, Zur Kenntnis der akuten infektiösen multiplen Neuritis. Arch. f. Psych. XVIII.
Roth, Über die subjektiven Beschwerden im Beginn der Phthise. Inaug.-Dissert., Marburg 1903.
Roussel, Abscès du cerveau dans le cours d'une phthisie pulmonaire, Progrès médical 1886.
Sachs, Kurze Mitteilung über einen Fall von solitärem Tuberkel des Halsrückenmarks. Neur. Zentralbl. 1887.
Salter, The elimination of bacterial toxins by means of the skin, with special reference to the presence of tuberculin in the sweat of phthisical patients. Lancet 1898.
Saenger, Über zirkumskripte tuberkulöse Meningitis. Münch. med. Wochenschrift 1903.
Schaeffer, Zur Diagnose der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1883.
Schech, Über den Husten, speziell den nervösen. Münch. med. Wochenschr. 1897.

Scheel, Et tilfälde of herpes zoster med Sektionsfund. Norsk mag. f. laegevidensk. 1904.

Scheube, Handbuch der Krankheiten der warmen Länder 1896.

Schlesinger, Über zentrale Tuberkulose des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1896.

Schmidt, Zur klinischen Pathologie des peripheren Nervensystems bei Lungentuberkulose, mit spezieller Rücksichtnahme auf Akroparästhesien. Wien. klin. Wochenschr. 1899.

Schmidt-Rimpler, Die Krankheiten des Auges in ihren Beziehungen zur inneren Medizin. Handb. der prakt. Med. von Ebstein-Schwalbe, Bd. IV.

v. Schmieden, Mitteilung über einen Fall von Muskelentartung bei chronischer Tuberkulose. Virch. Arch., Bd. CLXI.

Schröder van der Kolk, Die Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten 1863.

Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten 1878.

Schweizer, Schwindsucht, eine Nervenkrankheit 1903.

Scott, Peripheral neuritis of tuberculous origin. Brit. med. Journ. 1902.

Senator, Über akute multiple Myositis bei Neuritis. Deutsche med. Wochenschrift 1888.

Sirot, Valeur séméiologique et prognostique de la tachycardie dans la tuberculose pulmonaire. Sém. méd. 1898.

Snell, Die Lungenschwindsucht bei Geisteskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. XLVII.

Spengler, Tuberkulinbehandlung im Hochgebirge 1904.

Stadelmann, Klin. und therapeut. Untersuchungen bei Phthisis pulmonum. Berl. Verein f. innere Medizin 1901.

Steinert, Zur Kenntnis der Polyneuritis der Tuberkulösen. Brauers Beitr. z. Kenntnis d. Tuberkulose, Bd. II, p. 4.

Sterling, Über die prognostische Bedeutung der konstanten Pulsbeschleunigung im Verlaufe der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1904.

Sticker, Die semiotische Bedeutung des Frédéricq-Thompsonschen Zahnfleischsaumes in der tuberkulösen Phthise. Münch. med. Wochenschr. 1888.

v. Strümpell, Zur Kenntnis der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv für Psych., Bd. XIV.

Stuckman, The use of camphorie acid in excessive sweating. Edinburgh medic. journ. 1897.

Sudeck, Ein Fall von Tuberkelbildung im Rückenmark. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten 1896.

Svehla, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des krankhaft veränderten Nervus vagus auf die Atmung. Wien. klin. Rundschau 1896.

Thomson, On pica or dirteating in children. Edinburgh hosp. reports 1895.

Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose 1899.

Tommasoli, Über die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Hautkrankheiten. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. XXI.

Venn, Über einen Fall von multipler degenerativer Neuritis bei Tuberkulose. Inaug.-Diss., Berlin 1899.

Vierordt, Beiträge zum Studium der multiplen, degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych., Bd. XIV.

Voisin, Leçons cliniques sur les maladies mentales 1876.
Wagner, Psychiatrische Heilbestrebungen. Wien. klin. Wochenschr. 1895.
Walsham, Myoidema in pulmonary tuberculosis. Lancet 1900.
Walshe, A treatise on diseases of the lungs 1860.
Warfvinge, Fall von Hirntuberkulose mit choreaartigen Konvulsionen. Svensk läkare sellskapets förhandlinger 1889.
Wassermann, vererbter locus minoris resistentiae. Wien. med. Presse 43.
Weber, Psychoneurotische Affektionen, welche die Phthise begleiten oder verdecken. Americ. neurologic, Association 1886. Refer. Neur. Zentralbl. 1887.
Weill, Des troubles nerveux chez les tuberculeux. Revue de médecine 1893.
Weintraud, Über die Pathogenese der Herdsymptome bei tuberkulöser Meningitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVI.
Wilbrand und Saenger, Neurologie des Auges 1898.
Wilde, Localised facial sweating. Brit. med. journ. 1887.
Wirtz, Über einen Fall von Peroneuslähmung bei Tuberkulose. Inaug.-Dissert., Bonn 1896.
Wörckmann, De la phthisie latente chez les asiénés. Refer. in Arch. méd. psychol. 1864.
Wolf, Bemerkung über das Vorkommen von Tuberkulose in Idiotenanstalten. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. IL.
Wundt, Physiologische Psychologie.
Ders., Mechanik der Nerven und Nervenzentren.
Zappert, Die Hemiplegie bei der tuberkulösen Meningitis. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XL.
Ziertmann, Über akute Lungenblähung bei Angstzuständen Geisteskranker. Münch. med. Wochenschr. 1894.
Zinn, Statistische Mltteilungen aus der Landesirrenanstalt Eberswalde. Bd. L.
Zuelzer, Traité de médicine 1894.

Buchdruckerei v. Ant. Kämpfe, Jena.

94